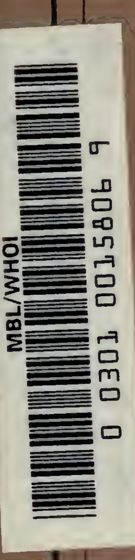
DIE CNIDO-SPORIDIEN

(MYXOSPORIDIEN ACTINOMYXIDIEN MICROSPORIDIEN)

EINE MONOGRAPHISCHE STUDIE
MIT 83 FIGUREN IM TEXT VON

DR. M. AUERBACH
KARLSRUHE (BADEN)





LEIPZIG 1910 :: VERLAG VON DR. WERNER KLINKHARDT

Die CNIDOSPORIDIEN

(Myxosporidien, Actinomyxidien, Microsporidien)

Eine monographische Studie

von

Dr. M. Auerbach
Karlsruhe (Baden)

Mit 83 Figuren im Text



LEIPZIG 1910
VERLAG VON DR. WERNER KLINKHARDT

Druck von Ernst Hedrich Nachf., G. m. b. H., Leipzig.

MEINEM VEREHRTEN FRÜHEREN LEHRER UND CHEF

HERRN PROF. DR.

FRIEDRICH ZSCHOKKE

IN BASEL

IN AUFRICHTIGER DANKBARKEIT UND FREUNDSCHAFT

GEWIDMET



VORWORT.

Seit P. Thélohans großer Arbeit »Recherches sur les Myxosporidies« und derjenigen von Gurley sind zusammenfassende Werke, die alles über unsere Parasiten Bekannte ausführlich behandelt hätten, nicht mehr erschienen. Die hier etwa in Frage kommenden Arbeiten beschränkten sich meist auf die Besprechung einzelner bestimmter Kapitel. Eine Veröffentlichung der gesamten, unser Thema behandelnden Literatur ist überhaupt nur einmal durch Hagenmüllers »Bibliotheca sporozoologica« erfolgt, die aber natürlich die Arbeiten der letzten Jahre noch nicht berücksichtigen konnte und auch in den älteren Nummern ziemliche Lücken aufweist. Labbé hat im »Tierreich« bei den einzelnen Species umfassende Literaturangaben gemacht, doch ist dort die ganze Anordnung so unpraktisch, daß oft viel Zeit mit Suchen verloren geht.

Der Verfasser der vorliegenden Arbeit hat es sich nun zum Ziele gesetzt, möglichst kurz, aber dabei doch eingehend und erschöpfend alles zu behandeln, was bis heute über die Myxosporidien, Actinomyxidien und Microsporidien bekannt ist. Ganz besonderes Gewicht wurde auf die Darstellung der biologischen Momente gelegt. Die Literatur dürfte auf größtmögliche Vollständigkeit Anspruch erheben. Es ist klar, daß in jedem einzelnen Kapitel sich Unvollständigkeiten finden werden, daß vielleicht Themata kurz behandelt wurden, die anderen wichtig erscheinen, dafür dann wieder anderen Gebieten eine Ausführlichkeit gegeben worden ist, welche nicht jedem zusagen wird. Es sind dies aber Erscheinungen, die sich niemals vermeiden lassen, da ja die Auffassungen stets verschieden sein werden.

Nach des Verfassers Absicht soll die Monographie einen Überblick und eine Einführung in das geben, was wir bis heute über unsere Parasiten wissen und allen, die auf dem gleichen Gebiete arbeiten, ihre Studien durch genaue Literaturhinweise erleichtern. Wenn sie imstande ist, dies zu tun, so hat sie ihren Zweck erfüllt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle noch meinen herzlichsten Dank auszusprechen vor allem Herrn Prof. Dr. F. Zschokke in Basel, dem ich als meinem früheren Lehrer und Chef und späterem freundschaftlichen Berater die Möglichkeit verdanke, die vorliegende Arbeit überhaupt auszuführen. Ich kann ihm meinen Dank nicht besser ausdrücken, als daß ich ihm die Arbeit widme.

Zu ganz besonderem Danke bin ich ferner verpflichtet dem Großh. Bad. Ministerium der Justiz, des Kultus und Unterrichts sowie dem Naturwissenschaftlichen Vereine zu Karlsruhe, die mir größere Summen zur Verfügung stellten, durch welche mir die Erwerbung einer Reihe wissenschaftlicher Instrumente und ein vierteljährlicher Aufenthalt an der biologischen Station in Bergen (Norwegen) zur Vornahme biologischer Versuche ermöglicht wurde. Dem Herrn Referenten an oben genanntem Ministerium, Herrn Geh. Oberregierungsrat Dr. F. Böhm, und dem Vorstand des Naturwissenschaftlichen Vereins, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. K. Engler, möchte ich daher auch an dieser Stelle nochmals aufs verbindlichste für ihr bereitwilliges Entgegenkommen und die freundliche Übermittelung meiner Gesuche danken.

Meine Experimente über Infektion und Feststellung des Zeugungskreises hätten niemals Erfolg haben können, wäre ich nicht in Bergen an der biologischen Station von Bergens Museum mit so großer Bereitwilligkeit in allen meinen Absichten unterstützt worden. Es ist mir daher eine angenehme Pflicht, dem Vorstand der Station, Herrn B. Helland-Hansen und deren Wachtmeister Herrn Glimme, auch an dieser Stelle noch meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Zu großem Danke bin ich endlich noch dem Besitzer der Fischzuchtanstalt in Marxzell (Albthal), Herrn G. Vogt, verpflichtet, der mir mit großer Zuvorkommenheit und Bereitwilligkeit stets Untersuchungsmaterial und teilweise auch Teiche zu Versuchszwecken zur Verfügung stellte.

Endlich muß ich auch noch dem Herrn Verleger aufs herzlichste danken für sein ganz außerordentliches Entgegenkommen gegenüber allen meinen Wünschen und für die große Schnelligkeit der Fertigstellung der vorliegenden Arbeit.

Das Manuskript ist mit dem 1. September v. J. geschlossen worden. Nur die Arbeiten, die bis zu diesem Termin in meine Hände gelangt waren, konnten berücksichtigt werden.

Karlsruhe, im Januar 1910.

Dr. **M. Auerbach.**

INHALTSVERZEICHNIS

I. ALLGEMEINE MERKMALE.

Die Cnidosporidien, deren eingehender Schilderung die vorliegende Arbeit gewidmet sein soll, gehören systematisch in eine Unterklasse der Sporozoen, nämlich zu den Neosporidien. — Schaudinn (440, 441) unterschied bekanntlich in den Jahren 1899 und 1900, ausgehend von dem Zeitpunkt und der Dauer der Sporenbildung, zwei große Unterklassen der Sporozoen, die er als Telo- und Neosporidien bezeichnete.

Bei den Telosporidien findet die Sporulation nur zu Ende der vegetativen Periode statt; mit ihrem Eintreten hat die Existenz der Tiere ein Ende, das Individuum geht als solches mit beendeter Sporenbildung zugrunde. Im Gegensatze zu diesem Modus stehen die Neosporidien; bei ihnen ist die Sporenbildung im allgemeinen an keinen bestimmten Zeitpunkt gebunden; sie kann vielmehr schon in recht jugendlichen vegetativen Stadien einsetzen und während der ganzen Lebensdauer des Individuums fortbestehen. Der Untergang des Individuums als solches hängt somit in vielen Fällen nicht mit der Sporenbildung zusammen; wir sagten ausdrücklich: »in vielen Fällen«, denn wir werden an anderer Stelle sehen, daß auch Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, daß die disporen Myxosporidien nur ein Paar Sporen bilden und mit deren Ausbildung zu existieren aufhören, auch andere, z. B. Cysten bildende Formen, zerfallen schließlich ganz in Sporen.

Wollen wir hier zur allgemeinen Orientierung eine kurze, zusammenfassende Charakterisierung der Neosporidien geben, so kann das nicht besser geschehen, als wenn wir zitieren, was Doflein (113) in seinem Werke: »Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger« auf p. 176 sagt:

»Die Sporozoen dieser Unterklasse sind im erwachsenen Zustand vielkernig; sie sind dadurch ausgezeichnet, daß ihr Körper, je nach seiner Größe, eine verschiedene Anzahl von Sporen bilden kann, ohne daß dadurch in der Regel das Individuum zu existieren aufhört. Bei den typischen Formen vermag es weiter zu wachsen und neue Sporen hervorzubringen. Man kann dann in einem Individuum nebeneinander

alle Stadien der Sporenbildung finden. Doch verwischen sich diese Charaktere, je höhere Stufen des Parasitismus von den betreffenden Arten erreicht werden, und die am besten angepaßten Formen, Gewebeschmarotzer, zeigen nicht selten das Ende einer Entwicklungsperiode durch den vollständigen Zerfall in Sporen gekennzeichnet.«

»Die Sporenbildung der Neosporidien ist sehr charakteristisch: sie erfolgt indirekt, indem der Körper zunächst eine Anzahl von Pansporoblasten bildet, welche ihrerseits erst wieder in Sporoblasten zerfallen; diese letzteren wandeln sich durch Ausscheiden einer Hülle*) und sonstige komplizierte Vorgänge in die Sporen um. Jede Spore enthält nur einen Keim.«

Weitere allgemeine Merkmale der Neosporidien lassen sich kaum geben; sowohl die vegetativen Formen als auch die Sporen zeigen bei den einzelnen Gruppen große Abweichungen voneinander, so daß sie als allgemeine Charakteristika nicht angeführt werden können.

Die Unterklasse zerfällt nun wieder in einzelne Ordnungen, die wir ganz kurz hier anführen müssen. Die eigentliche Systematik und die Verwandtschaftsverhältnisse sollen erst am Schlusse der Arbeit behandelt werden. Doflein (113) teilt die Neosporidien ein in:

1. Ordn. Cnidosporidien und
2. „ Sarcosporidien

und charakterisiert beide folgendermaßen:

1. Die Cnidosporidien: »Die Sporen entstehen in der Zahl von zwei bis vielen in einem Pansporoblasten und sind mit einer oder mehreren Polkapseln versehen.«

2. Die Sarcosporidien: »In einem Pansporoblasten entstehen zahlreiche Sporen, wahrscheinlich ohne Polkapseln. Parasiten von landbewohnenden Wirbeltieren.«

Zu diesen beiden Ordnungen gesellen sich dann noch, wie das auch Doflein (113) anführt, einige kleinere, systematisch noch nicht sicher einzureihende Gruppen, »welche ebenfalls keine Polkapseln besitzen«, d. h. deren Sporen ohne Polkapseln sind. Doflein (113) scheint für solche unbestimmte Gruppen die Serumsporidien und Haplosporidien zu halten, denn er führt sie als Anhang hinter den Sarcosporidien auf. Auch Caullery und Mesnil (75) rechnen die Haplosporidien hierher und stellen noch das wenig bekannte Exosporidium hinzu.**)

---

*) Neuere Untersuchungen, auf die wir später ausführlich zu sprechen kommen, haben ergeben, daß diese Sporenhülle, wenigstens bei den Myxosporidien und Actinomyxidien, keine Ausscheidung des Sporoblasten ist, sondern sich aus zwei resp. drei echten Zellen bildet.

**) Diese Gruppen sowie auch die im Anhang aufgezählten Formen werden hier nicht behandelt werden.

Die neusten Untersuchungen zwingen uns, den Sarcosporidien an dieser Stelle noch einige Worte zu widmen. Wir sahen oben, daß Doflein bei ihren Sporen das Fehlen einer Polkapsel als wahrscheinlich annimmt. L. Pfeiffer behauptete schon 1891 (397), daß die Sarcosporidiensporen jedenfalls eine Polkapsel besäßen und diese Ansicht konnte u. a. 1899 von Laveran und Mesnil (246) als richtig bewiesen werden. Die beiden Autoren schildern die Sporen als wurstförmig, an einem Ende etwas spitzer; hier fände sich ein klarer Teil von 5—6 μ Länge und fast der Breite der Spore. Im Innern dieses klaren Abschnittes sahen sie eine feine spiralige Streifung wie bei den Polkapseln der Myxosporidien, und es gelang ihnen auch durch Zusatz von Reagentien, einen Polfaden zum Ausschnellen zu veranlassen. Damit scheint die Anwesenheit einer Polkapsel erwiesen zu sein; daß eine solche unter Umständen nicht leicht zu erkennen ist, zeigt ja wohl am besten das Beispiel der Microsporidien, deren Sporen auch lange Zeit eine Polkapsel abgesprochen wurde, bis es Thélohan (494) gelang, ihre Anwesenheit und das Ausschnellen eines Polfadens nachzuweisen. Mit der Tatsache des Vorhandenseins einer Polkapsel bei Sarcosporidiensporen fällt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Cnidosporidien fort und es liegt kein zwingender Grund vor, sie noch von diesen zu trennen. Wenn dies in der vorliegenden Arbeit doch geschieht und hier nur die Cnidosporidien im Sinne Dofleins besprochen werden, so hat es seinen Grund hauptsächlich darin, daß der Umfang des Werkes zu sehr anwachsen würde und dem Autor auf diesem Gebiete auch die eigenen Anschauungen fehlen. Dazu kommt noch, daß eine gewisse Trennung beider Gruppen vorläufig doch noch bestehen bleibt, indem nämlich die Sarcosporidien hauptsächlich in warmblütigen Wirbeltieren (besonders Säugetieren) schmarotzen, während die eigentlichen Cnidosporidien bisher ausschließlich bei kaltblütigen Wirbeltieren (besonders Fischen, vereinzelt Amphibien und Reptilien) und bei Wirbellosen gefunden wurden.

Unsere folgenden Betrachtungen sollen daher ausschließlich den Cnidosporidien im Sinne Dofleins gelten; die in der Arbeit zusammengestellte Literatur bezieht sich mit ganz wenigen Ausnahmen nur auf sie.

Eine nähere und allgemeine Charakterisierung der Cnidosporidien kann nur auf Betrachtung der Sporen fußen, da die erwachsenen oder vegetativen Stadien außerordentlich in Gestalt und Aussehen wechseln und in ihrer Allgemeinheit keine bemerkenswerten Merkmale darbieten. Anders die Sporen. Wir können sie als Gebilde charakterisieren, die außen von einer festen Schale umgeben sind. Diese Schale besteht aus mehreren Klappen; bei den Myxo- und Microsporidien finden wir zwei Schalenklappen, während die Actino-

myxidien deren drei aufzuweisen haben. Diese Schalen entstehen nicht, wie man früher annahm, als Ausscheidung des Sporoblasten, sondern sie nehmen ihren Ursprung von zwei resp. drei typischen Zellen, die sich neben anderen Zellen im Sporoblasten bilden. Sicher nachgewiesen sind diese Vorgänge für die Myxosporidien (O. Schröder [450] und Léger und Hesse [268]) und die Actinomyxidien (Caullery und Mesnil [75]), die Zweiklappigkeit der Schale wurde auch bei den Microsporidien gesehen und die gleiche Entstehungsweise durch Mercier (325) und Léger und Hesse (269) wahrscheinlich gemacht.

Ein weiteres Gebilde, das allen Cnidosporidiensporen durchaus charakteristisch ist, ist die Polkapsel, jenes im erwachsenen Zustande bläschenartige Organ, das in seinem Innern einen aufgerollten Faden birgt, der unter bestimmten Umständen durch eine feine Öffnung ausgeschnellt werden kann. Das Ausschnellen geht in der Art eines umgestülpten Handschuhfingers vor sich, ein Vorgang, der bei einer bestimmten Myxosporidie (*Sphaeromyxa*) klar erkannt werden konnte. Auch die Polkapseln nehmen ihren Ursprung aus im Sporoblasten sich bildenden Zellen; das »Wie« soll, soweit es bekannt ist, später beschrieben werden.

Die Zahl der Polkapseln ist bei den verschiedenen Gruppen der Cnidosporidien eine verschiedene. Die Microsporidien haben in jeder Spore nur eine Polkapsel; die Actinomyxidien besitzen deren drei, während die Myxosporidien in den meisten Fällen durch zwei Polkapseln charakterisiert sind, jedoch gibt es bei ihnen Ausnahmen; so besitzt die Gattung *Chloromyxum* nur Sporen mit vier Polkapseln, während die Sporen von *Myxobolus piriformis* Thél., *M. unicapsulatus* Gurley und *M. fuhrmanni* Auerbach nur durch eine Polkapsel ausgezeichnet sind, ähnlich wie diejenigen der Microsporidien.

Die letzten Gebilde endlich, die in den Sporen eingeschlossen sind, sind die Keime. Doflein (113) konnte, wie oben zitiert, in der allgemeinen Charakterisierung der Neosporidien noch sagen, daß jede Spore nur einen Keim enthalte. Neuere Untersuchungen an den erst vor einigen Jahren entdeckten Actinomyxidien haben gezeigt, daß ihre Sporen mehrere Keime enthalten, während die Einkeimigkeit noch für die Myxo- und Microsporidien richtig ist.

Zusammenfassend können wir also die Cnidosporidien im Sinne Dofleins in bezug auf ihre Sporen etwa folgendermaßen charakterisieren:

Neosporidien, deren Sporen von mehrklappigen Schalen eingeschlossen werden. Die Schalenklappen entstehen im Sporoblasten aus besonderen Zellen. Im Innern der Sporen eine wechselnde Anzahl (je nach Gruppe und Gattung) von

Polkapseln, die ebenfalls aus Zellen entstehen und in ihrem Innern einen aufgerollten, durch bestimmte Reagentien ausschnellbaren Polfaden besitzen; daneben weisen sie in ihrem Innern noch einen (Myxo- und Microsporidien) oder mehrere Keime auf. (Actinomyxidien.)

Über die Bedeutung der Polfäden, das Wesen des Amoeboidkeims, kurz über die ganze Biologie der Spore soll in einem andern Kapitel berichtet werden, ebenso wird die Sporenbildung und mit ihr die Fortpflanzung überhaupt an anderer Stelle besprochen. Wir betrachten hier vorläufig nur die rein morphologischen Merkmale.

Wie wir schon oben sagten, bieten die vegetativen Formen der Cnidosporidien keine allen drei Unterordnungen gemeinsamen Merkmale dar; sie schwanken in ihrem Aussehen und in ihrem Bau vielmehr selbst innerhalb der gleichen Gruppe ganz bedeutend, je nach der Art, wie das betreffende Tier in seinem Wirte schmarotzt. Es gibt viele Parasiten in unserer Ordnung, die als Schmarotzer frei in den Körperhöhlen der befallenen Wirtstiere leben, z. B. in der Gallen- oder Harnblase und den Nierenkanälchen; sie zeichnen sich fast alle aus durch einen aus Ecto- und Entoplasma bestehenden Körper, der sich in amoebenhafter Weise, d. h. durch Pseudopodien fortbewegt. Diesen Schmarotzern steht die große Masse von jenen gegenüber, die die Gewebe der Wirtstiere befallen und sich in ihnen ansiedeln. Bei dieser Art des Parasitismus können wir für unser Gebiet wieder drei Untergruppen unterscheiden. Die einen bilden in den infizierten Geweben wirkliche Cysten, d. h. die Parasiten sind gegen das Wirtsgewebe hin durch Ausbildung mehr oder weniger dicker und derber Wandungen abgeschlossen, ob dabei die Cystenwände vom Wirte allein, oder nur vom Schmarotzer oder aber von beiden gebildet werden, kann erst an anderer Stelle zur Erörterung kommen. Cysten werden gebildet von Myxo-, Microsporidien und Actinomyxidien.

Eine andere Art der Gewebsinfektion ist die sogen. »diffuse Infiltration«, hier schiebt sich die parasitäre Masse intercellulär in die Gewebe hinein, und so liegen schließlich in anscheinend noch gesunden Gewebspartien und mit ihnen abwechselnd parasitäre Ansammlungen und Teile zerstörten Gewebes, sowie auch Einzelindividuen der Schmarotzer. Diese Art der Infektion findet sich bei Myxo- und Microsporidien.

Der dritte Modus der Gewebsinfektion ist endlich durch die Zellinfektion gegeben. Doflein (113) gibt an, daß sie für alle Jugendstadien der Cnidosporidien als wahrscheinlich angenommen werden dürfe, daß alle in der ersten Jugend Zellparasiten seien, eine Annahme, die durch Auerbachs (8) Untersuchungen sehr an Wahr-

scheinlichkeit gewinnt. Diese Art der Infektion kommt aber auch noch bei erwachsenen Formen vor. (*Henneguya psorospermica var. oviperda* Cohn in den Eiern des Hechtes nach Fuhrmann (139); dann bei einer Anzahl Microsporidien.)

Bis vor ganz kurzer Zeit konnte noch als allgemeines Charakteristikum der Cnidosporidien die Art der Sporenbildung angeführt werden: wie sich um einen Kern des Protoplasmas im vegetativen Stadium das Protoplasma verdichte, gegen das umgebende Plasma abschließe, und so die erste Anlage eines Pansporoblasten darstelle, wie sich dann durch Kern- und Plasmateilungen die Sporoblasten und aus ihnen endlich die Sporen entwickelten, Vorgänge, die im zusammenfassenden Kapitel über die Fortpflanzung eingehend erörtert werden sollen. Schon mit dem Studium der Sporenbildung bei den Actinomyxidien durch Caullery und Mesnil (75) aber wurde dieser allgemeine Grundplan der Fortpflanzung wenigstens in seiner inneren Bedeutung zerstört, indem beide Zoologen gemeinschaftlich sexuelle Vorgänge ganz bestimmter Art nachweisen konnten. Ein Jahr vorher machte Stempell (465) bei Microsporidien das Vorhandensein von geschlechtlichen Vorgängen wahrscheinlich und für die Myxosporidien endlich haben O. Schröder (450) 1907 und andere bei der Sporenbildung Tatsachen entdeckt, die ebenfalls auf sexuelle Vorgänge schließen lassen. So sind denn für alle Cnidosporidien geschlechtliche Fortpflanzungsphasen bekannt; bei allen drei Gruppen weichen sie aber in ihrer Art voneinander ab, so daß es geraten erscheint, sie erst in einem speziellen Kapitel gesondert zu besprechen und erst dann miteinander in Beziehung zu bringen.

Die Art und Weise, auf welche die Cnidosporidien in ihrem Wirte schmarotzen, haben wir oben schon kurz gestreift. Es ist hier vielleicht nur noch der Platz ganz kurz und andeutungsweise zu erwähnen, auf welche Weise eine Infektion überhaupt zustande kommt; auch diese Fragen werden in extenso in einem andern Kapitel behandelt werden. Wir dürfen allgemein wohl annehmen, daß die Infektion eines Wirtstieres mit Cnidosporidien in den meisten Fällen »per os« erfolgt, d. h. oft mit der Nahrungsaufnahme; daß auch eine Verbreitung der Krankheiten durch Vererbung auf die Nachkommen stattfinden kann, haben seinerzeit die Untersuchungen Balbianis (22, 24 etc.) u. A. für die Pebrinekrankheit der Seidenraupen, verursacht durch eine Microsporidie (*Nosema bombycis* Naegeli), bewiesen. Gerade dieser Parasit war es aber auch, bei dem zum ersten Male in einwandsfreier Weise experimentell eine Infektion durch Verfüttern von Sporen an gesunde Raupen verursacht werden konnte (Balbiani [23], Pasteur [366—376] u. A.), in späteren Jahren gelangen diese Experimente bei Microsporidien noch mehrfach (Bertram [51],

Krassilschtschik [228] u. A.), während Versuche bei den beiden anderen Gruppen bisher ganz einwandfrei nicht glückten. Hofer (204) konnte allerdings bei einem gesunden Karpfen, der mit pockenkranken Individuen zusammengesetzt wurde, nach sechs Wochen das Auftreten der Krankheit konstatieren, da jedoch die Pockenkrankheit nicht mit einer Myxosporidieninfektion zusammen zu hängen scheint, verliert dieses Beispiel seinen Wert. Auerbach (6, 7, 8) konnte in allerneuster Zeit experimentell den ganzen Zeugungskreis und damit auch den Modus der Infektion feststellen, doch davon später.

Zum Schlusse unserer allgemeinen Betrachtungen müssen wir endlich an dieser Stelle noch eine ganz kurze Darstellung der Systematik unserer Gruppe geben, die uns dann zu der speziellen Schilderung der einzelnen Unterordnungen hinüberleiten wird.

Doflein (113) teilte 1901 die Cnidosporidien auf Grund der Sporenmorphologie in zwei Unterordnungen ein, nämlich 1. Myxosporidien und 2. Microsporidien, 1899 entdeckte aber Stolč (472a) im Darmepithel der Tubificiden noch Parasiten, die sich im Laufe der Jahre als eine weitere Unterordnung unserer Gruppe herausstellten, nämlich die Actinomyxidien. Demnach würde sich die Systematik der Cnidosporidien heute vorläufig etwa folgendermaßen gestalten.

1. Myxosporidien. »Im Pansporoblasten entstehen immer zwei Sporen mit 1—4 Polkapseln, welch letztere im frischen Zustand sichtbar sind.« (Doflein [113]).*)

2. Actinomyxidien. Im erwachsenen Zustande eine zweizellige, gemeinsame Hülle, im Innern derselben acht Sporen von ternärer Symmetrie, mehrzelliger Wand und drei Polkapseln. Keime der Sporen entweder eine vielkernige plasmodiale Masse, oder in bestimmte Zahl einkerniger Sporozoiten zerlegt. (Caullery und Mesnil [75].)

3. Microsporidien. »Im Pansporoblasten entstehen vier, acht oder viele Sporen mit einer Polkapsel, welche erst nach Behandlung mit Reagentien sichtbar wird.« (Doflein [113]), oder der Sporont wandelt sich ganz in eine einzige Spore um. (Pérez [386].)

---

*) Auch hier sind in neuster Zeit Ausnahmen entdeckt worden. (Vergl. Awerinzew (12) bei *Ceratomyxa drepanopsettae* Awer. und Auerbach (8) bei *Myxidium bergense* Auerb.

II. MORPHOLOGISCHER TEIL.

A. Die Myxosporidien.

Die vegetativen Formen.

Wie wir eben sahen, sind die Myxosporidien dadurch charakterisiert, daß bei ihnen wenigstens in den meisten Fällen in einem Pansporoblasten (s. biol. Teil) immer zwei Sporen mit 1—4 Polkapseln entstehen, welch letztere schon in frischem Zustande sichtbar sind. Ferner können wir als bezeichnend vielleicht noch anführen, daß die Myxosporidien im wesentlichen Parasiten kaltblütiger Wirbeltiere, vor allem der Fische sind.

Beim Studium der vegetativen Formen müssen wir in unseren Betrachtungen wenigstens hier und da getrennt vorgehen, d. h. wir müssen die in den Körperhöhlen der Wirtstiere freilebenden Schmarotzer getrennt von den in Geweben parasitierenden betrachten.

Die erwachsenen vegetativen Formen der freilebenden Arten haben eine außerordentlich verschiedene Gestalt. Die einen sind kugelig oder eiförmig, können ihre Gestalt willkürlich verändern, andere sind scheiben- oder flach linsenförmig und eine ausgiebige Formveränderung geht ihnen ab; dann wieder können wir keulenartig an einem Ende verdickte Formen antreffen. Bei fast allen aber läßt sich meist schon »in vivo« ein Aufbau des Plasmaleibes aus Ecto- und Entoplasma nachweisen. Einige Forscher, z. B. Cohn (94), glaubten auch noch eine dritte Schicht, das Mesoplasma, an der Grenze von Ecto- und Entoplasma nachweisen zu können. Auch Bütschli (64) beschrieb bei *Myxidium lieberkühni* zwischen Ecto- und Entoplasma eine deutlich schwach hellrötliche Grenzschicht, von der aus in ziemlich regelmäßigen Abständen Ausläufer in das Ectoplasma gingen, die sich verästelten, miteinander anastomosierten und zur Oberfläche verliefen. Bütschli erklärte seinen Fund aber nicht näher; wir dürfen aber wohl annehmen, daß wir hier die gleichen Gebilde vor uns haben, wie die von Cohn als Mesoplasma gedachten Schichten. Nach Doflein (111) ist das Mesoplasma Cohns nur eine Schicht des Entoplasmas, das quasi eine Arbeitsteilung vorgenommen hat, indem seine

äußeren Partien (Mesoplasma von Cohn) mehr dem Stoffwechsel, seine inneren hingegen mehr der Fortpflanzung dienen sollten. Awerinzew (9) gibt an, daß bei einigen Myxosporidien zwischen Ecto- und Entoplasma eine protoplasmatische Schicht auftritt, die als Homologon des cortikalen Plasmas der Infusorien anzusprechen wäre. Längs dieser Schicht gleite das Ectoplasma dahin, indem es das Entoplasma, welches eine beständige Gestalt besitzt, umflutet. Die Schicht sei jedoch nicht mit dem Mesoplasma von Cohn zu vergleichen.

Was die feinere Struktur des Protoplasmas betrifft, so wies Doflein (110) nach, daß es in seinem Aufbau Bütschlis »Gesetz der Schäume« folgt. Dieser Aufbau wird meist erst bei gut konservierten Individuen deutlich, bei *Ceratomyxa linospora* Dofl. soll er jedoch auch beim lebenden Tiere deutlich zu sehen sein. (Siehe auch Awerinzew [9].)

Das Ectoplasma, das den Körper des Tieres außen umhüllt, tritt in verschiedener Mächtigkeit auf und ist nicht immer deutlich zu erkennen; so kann es bei jugendlichen Individuen anscheinend vollkommen fehlen. Oft geht es ohne scharfe Grenze in das Entoplasma über. Es ist meist viel feinkörniger, fast hyalin, im Gegensatze zum Entoplasma und weist keine fremden Einschlüsse oder Kerne auf. Dem Ectoplasma kommt die Funktion einer Hüllschicht und der Fortbewegung (bei frei lebenden Formen) zu. Bei Verletzungen desselben sollen die Flüssigkeiten, in denen die Parasiten leben, das Entoplasma angreifen und sogar zerstören können, während das Ectoplasma von ihnen nicht beeinflußt wird; es hat somit einen Schutz des Entoplasmas übernommen. Die Oberfläche dieser äußeren Schicht läßt nun schon oft am lebenden Tiere die mannigfaltigsten Gebilde erkennen. So wären vor allen Dingen die Pseudopodien zu erwähnen, die als breite lappige Fortsätze oder auch als dünne, borstenartige Anhänge in Erscheinung treten können. Erstere dienen wohl hauptsächlich zur Locomotion wie bei Amoeben; sie sind oft nicht nur aus Ectoplasma gebildet, sondern auch das Entoplasma ragt in sie hinein. Die Lebhaftigkeit der Bewegung dieser Pseudopodien ist eine sehr verschiedene; bei den einen Arten sind die Bewegungen träge, während sie bei anderen sehr rasch ausgeführt werden können. Die lobösen Pseudopodien können oft recht groß und massig sein, auch bei Formen, die anscheinend fast gar kein Ectoplasma besitzen. Die Annahme, daß sich das Ectoplasma an der Stelle der Pseudopodienbildung ansammle und an den anderen Stellen dafür vermindere, scheint nicht immer zu genügen und so nahm Cohn (94) an, »daß hier bei der Bewegung ein Massenaustausch zwischen Ecto- und Entoplasma stattfinde, beide können eben ineinander übergehen.« Inwieweit diese Annahme berechtigt ist, können wir hier unmöglich entscheiden.

Neben diesen lappigen Fortsätzen kommen nun auch feine, haar- und borstenartige vor. Dieselben waren schon lange bei *Myxidium*



Fig. 1. Junge vegetative Formen in amoeboider Bewegung von *Myxidium inflatum* Auerb. (*a*) und *Leptotheca macrospora* Auerb. (*b*).

lieberkühni Bütschli bekannt. Bütschli (65) konnte nachweisen, daß sie nicht, wie man früher annahm, starr und unbeweglich seien, sondern auch eingezogen werden könnten wie die feinen borstenartigen Fortsätze am Hinterende einiger Amoeben.

Bei *Sphaeromyxa sabrazesi* findet sich nach Schröder (450) auf dem Ectoplasma ein wenig über 1 μ hoher zottenartiger Besatz.

Am Körperende von *Myxidium lieberkühni* Bütschli, mit dem sich die Parasiten auf dem Harnblasenepithel anheften, findet sich nach Prenant (411) ein besonderer Bau des Ectoplasmas. Das Protoplasma ist hier condensiert, stärker färbbar und senkrecht zur Oberfläche deutlich gestreift; bei anderen Individuen besteht keine Streifung, sondern man findet bürstenartige Fortsätze des Protoplasmas; diese können auch in eine gemeinsame Grundsubstanz eingebettet sein. Diese Gebilde sind nach Prenant keine Pseudopodien; sie gehen an der Basis allmählich in die gemeinsame Masse über. Die Bürstenfortsätze stehen anscheinend mit den Epithelzellen der Harnblase im engeren Kontakt. Ähnliche Bildungen hat Köl-

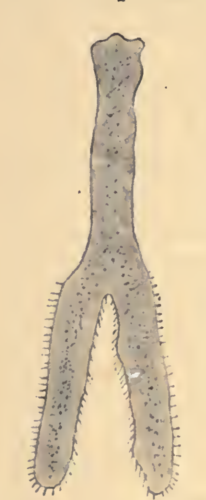


Fig. 2. Borstenartige Fortsätze des Ectoplasmas bei *Myxidium lieberkühni* Bütschli (nach Bütschli).



Fig. 3. Zottenartiger Besatz des Ectoplasmas von *Sphaeromyxa sabrazesi* Lav. et Mesnil (nach O. Schröder).

licker bei Osteoclasten, Spee und Keibel beim Syncytium der Chorionzotten beobachtet. Der Zweck derselben ist P. nicht bekannt.

Die Bildung der Pseudopodien braucht nicht immer an jeder beliebigen Stelle des Körpers stattzufinden, sie kann auch auf bestimmte Bezirke lokalisiert sein; dies ist besonders bei vielen disporen Myxosporidien der Fall, bei denen die Pseudopodien auf das Vorderende beschränkt zu sein scheinen. Bei diesen Individuen kann der Körper keulenförmige Gestalt haben, und sein zugespitztes Hinterende kann in einen oder mehrere Fortsätze ausgezogen sein, die Doflein für Analoga von Pseudopodien hält, wenigstens in ihrem distalen Teile, während Thélohan (497) sie als starr und unbeweglich auffaßte.

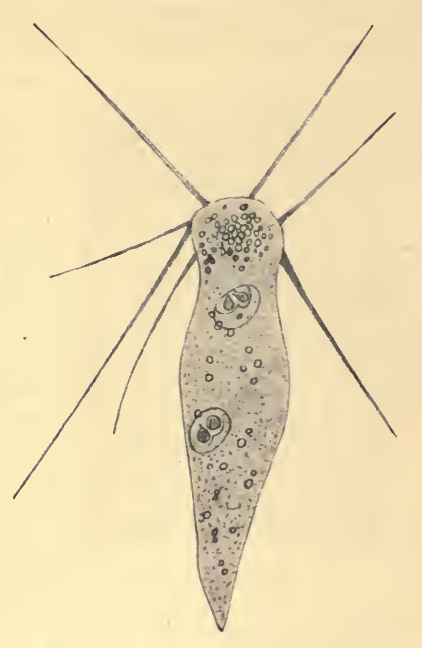


Fig. 4. Stemmpseudopodien von *Leptotheca agilis* Thél. (nach Thélohan).

Thélohan (488, 489) machte zuerst auf die merkwürdige Fortbewegung von *Leptotheca agilis* Thél. aufmerksam, die durch 6—8 lange, fadenartige, wohl nur aus Ectoplasma bestehende Pseudopodien geschieht, welche das Tier an seinem Vorderende aussendet und mit deren Hilfe es sich vorwärtsstemmt. Doflein (110) nannte diese Pseudopodien treffend »Stemmpseudopodien« und fand noch, daß bei dem Vorwärtsstemmen anscheinend zugleich eine Ausscheidung von Substanz stattfindet, daß eine Spur des Tieres zurückbleibt; er meint, daß es sich hier vielleicht um eine Art von Defaecation handele. (Vergl. auch Awerinzew [9].)

Bei *Ceratomyxa appendiculata* Thél. beschrieb Thélohan (488, 489) endlich noch 4—5 lange unbewegliche Fortsätze, deren Axe von Entoplasma eingenommen wird. Diese Fortsätze entspringen von einer zentralen, variabel gestalteten Partie, deren Ectoplasma auch noch gewöhnliche loböse Pseudopodien aussenden kann.

Alle eben beschriebenen Gebilde des Ectoplasmas dürfen wir wohl im Gegensatze zu den lobösen Pseudopodien als fadenförmige Pseudopodien auffassen. Ein Zusammenfließen und eine Netzbildung der Ectoplasmafortsätze war bisher nicht beobachtet worden. Awerinzew (9) meldet jedoch für *Ceratomyxa ramosa* derartige Vorgänge.

An fixierten und gefärbten Exemplaren können wir häufig im Ectoplasma eine feine radiäre Streifung desselben nachweisen, eine

Streifung, die senkrecht zur Oberfläche des Tieres steht. Dann finden wir oft auch, daß sich die äußersten Schichten des Ectoplasmas in eine feine Membran verdichten können, die sich dann unter Umständen stärker färbt; von der Innenschicht dieser Membran ragen zahlreiche verästelte, leistenartige Erhebungen in das Entoplasma. Solche Erscheinungen wurden beschrieben u. a. von Thélohan (497) bei *Henneguya psorospermica* Thél. und *Myxobolus exiguus* Thél., von O. Schröder (448) bei älteren Individuen von *Henneguya acerinae* Schröd. Es sind das alles Erscheinungen, die in besonderem Grade bei den Gewebsschmarotzern auftreten. Vielleicht sind auch die von Auerbach (6, 7) bei *Myxobolus fuhrmanni* Auerb. beschriebenen Gebilde im Ectoplasma hierher zu rechnen.

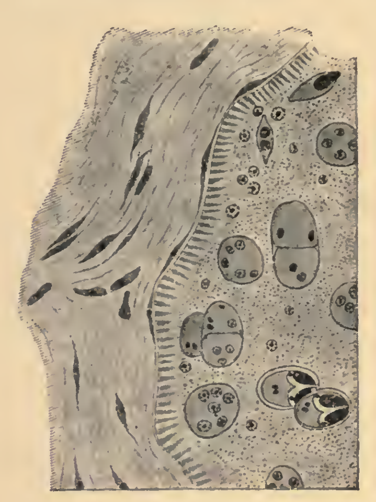


Fig. 5. Radiäre Streifung des Ectoplasmas bei einer Cyste von *Myxobolus gigas* Auerb.

Im Gegensatze zum Ectoplasma ist das Entoplasma viel gröber granuliert, zeigt Vacuolen und alle möglichen Arten von Einschlüssen; an der Bildung der Pseudopodien beteiligt es sich nur insofern, als es sich auch in die lobösen Pseudopodien hinein erstrecken kann. Die Grenze zwischen Ecto- und Entoplasma ist, wie wir schon sahen, oft keine scharfe, und Doflein (110) betrachtet das Ectoplasma überhaupt nur als eine Anhäufung einer im Entoplasma viel lockerer angeordneten Substanz.

Daß unter Umständen eine Trennung in verschiedene Schichten, die verschiedene Funktionen übernehmen, eintreten kann, haben wir schon bei Besprechung des Mesoplasmas gesehen.

Die wichtigsten Einschlüsse des Entoplasmas sind außer den Granulationen und Vacuolen die Kerne. Diese treten meist in großer Zahl auf und schwanken in der Größe beträchtlich. Selbst im gleichen Individuum treffen wir große und kleine Kerne, und wir werden sehen, daß dies bei der Sporenbildung von Bedeutung ist. Umgeben sind die Kerne von einer deutlichen Membran, die reich an chromatischen Partikeln ist; das Kerngerüst ist in Form eines Netzwerkes angeordnet. Die chromatische Substanz ist teils diffus auf dem achromatischen Netze verteilt, teils und zwar meistens in einer großen zentralen Kugel vereinigt: »chromatischer Nucleus«. (Doflein [110].) Chromatosphaere (Doflein).

Metazoenartige Kernteilung wurde nach Doflein (110) nie beobachtet. Die Kernvermehrung geht nach ihm bei *Chloromyxum* etwa

folgendermaßen vor sich: Eingeleitet wird sie durch Auflösung der Chromatosphaere. Das Chromatin ballt sich zusammen und bildet eine Anzahl unregelmäßiger Körper, es zieht sich auch von der Innenfläche der Kernmembran zurück. Chromatin und Achromatin sammeln sich dann in einer Masse, die sich quer durch den Kernraum spannt. Dann sammelt sich das Chromatin in einer Äquatorialplatte, während nach beiden nun entstehenden Spindelpolen hin die achromatische Substanz sich haubenförmig ausdehnt. Die Äquatorialplatte spaltet sich, und die Tochterplatten rücken auseinander. Die Tochterkerne beginnen bläschenförmig zu werden, während sich zwischen ihnen noch ein achromatischer Verbindungsstreifen erhalten hat. Strahlungen im Protoplasma und ein Centrosoma hat Doflein nie gesehen. Bei Schilderung der Fortpflanzung der Actinomyxidien werden wir finden, daß bei ihnen anscheinend ein Centrosoma vorhanden ist.

Im Gegensatze hierzu hat Keysselitz (223) bei *Myxobolus pfeifferi* Thél. Kernteilungen gesehen, die sehr an diejenigen der Metazoen erinnern. Nach ihm sollen sich sogar aus dem Caryosom erst ein, dann durch Teilung desselben zwei Centrosome bilden, die bei der folgenden Kernteilung eine wichtige Rolle spielen; von ihnen gehen Spindelfasern zur Äquatorialplatte.

Fig. 6. Verschieden große Kerne bei einer jungen vegetativen Form von *Myxidium bergense* Auerb.

Außerordentlich komplizierte Strukturverhältnisse der Kerne und des Verhaltens ihres Chromatins hat Awerinzew (12) bei *Lymphocystis johnstonei* Woodc. beschrieben. Wir müssen zum Studium derselben auf die Originalarbeit verweisen.

Als weitere Einschlüsse des Entoplasmas wären noch zu erwähnen fettartige Ansammlungen. Dieselben treten in Form verschieden großer Kügelchen, oft in großer Zahl auf. Schon Thélohan (497) erkannte ihre Fettnatur, indem er sie wenigstens teilweise mit Osmiumsäure schwärzen konnte; diese erkannte er als echte Fette; daneben fand er aber auch Kugeln, die sich mit Osmiumsäure nur bräunten und dann in Alkohol und Äther noch löslich waren, er unterschied sie als dem Fette verwandte Stoffe. Doflein (110) fand nur echte Fette und glaubt, daß die letzteren Arten von Thélohan nur verschiedene Stadien des Stoffwechsels seien. Auerbach konnte bei *Myxidium lieberkühni* Bütschli mit Sudan III. auch die Fettnatur der Kugeln nachweisen.

Bei *Myxidium lieberkühni* Bütschli findet man in den Fettkugeln oft noch Haematoidinkristalle, die nach Bütschli (64, 65) aus dem Blute des Wirtes stammen.

Das Entoplasma ist endlich auch durch die Körperflüssigkeit, in der die Parasiten leben, oft gefärbt. So finden wir bei Schmarotzern, die in der Gallenblase leben, im Entoplasma Derivate der Galle, die dem Tiere stets die Farbe der betreffenden Galle geben und im Körper auffallend in Reihen angeordnet sind. (Doflein.)

Neben den Kernen die wichtigsten Entoplasmaeinschlüsse sind die Sporen und die Gebilde, in denen die Sporen entstehen, die Pansporoblasten und Sporoblasten. Wir wollen uns aber damit begnügen, hier ihr Vorhandensein erwähnt zu haben. Ihre Schilderung wird an anderer Stelle erfolgen.

Bei Betrachtung der in den Geweben lebenden Formen können wir uns nach den oben ausführlich gegebenen Schilderungen der freien Parasiten ziemlich kurz fassen. Auch bei ihnen können wir oft eine Scheidung in Ecto- und Entoplasma erkennen. Wenn die Cysten jedoch sehr alt sind, und die Sporenbildung sehr weit vorgeschritten ist, so kann der ganze Cysteninhalt von Sporen erfüllt sein, und die übrigen Bestandteile des Körpers sind fast vollkommen geschwunden.

Pseudopodienbildung des Ectoplasmas geht den meisten Gewebsschmarotzern, wenn sie einmal eingekapselt sind, wohl in den meisten Fällen ab, jedenfalls kann sie nicht stark sein. Dafür aber beteiligt sich das Ectoplasma an der Bildung der Cystenwand. Es ist ein alter Streit, ob diese Wand nur vom Wirte oder nur vom Parasiten oder von beiden gebildet werde. Wir dürfen wohl das letztere annehmen. Die innerste, dem Parasiten aufliegende Hülle wird von diesem gebildet, und zwar stellt sie eine mehr oder weniger dicke Membran dar, die nie Kerne enthält und als Verdichtung der äußersten Ectoplasmaschichten angesehen werden darf. Nach außen scheidet dann das Wirtsgewebe wie um jeden anderen Fremdkörper bindegewebige Hüllen ab.

Die fein radiäre Streifung des Ectoplasmas, sowie die färbbaren Membranen und Leisten, die von ihm ausgehen, haben wir schon erwähnt.

Vom Entoplasma ist nichts wesentlich Neues zu sagen, höchstens, daß es Farbeinschlüsse, wie z. B. dasjenige der freien Bewohner der Gallenblase nicht enthält, sondern farblos ist. Mit fortschreitender Sporenbildung nimmt das Entoplasma an Masse immer mehr ab, so daß es schließlich bis auf geringe Reste ganz aufgebraucht ist und der von ihm eingenommene Raum ganz von Sporen in Besitz genommen wird. So kann es kommen, daß wir Cysten finden, deren Inhalt nur aus Sporen besteht.

Die Erscheinungen bei der diffusen Infiltration werden wir im Kapitel über die Infektionsarten kennen lernen.

Die Morphologie der Sporen.

Die Sporen der Myxosporidien sind die Gebilde, die von diesen Parasiten am längsten bekannt waren. Unter dem Namen: Fischpsorospermien wurden sie schon 1841 von Joh. Müller (350—353) beschrieben und anscheinend schon 1838 von Mayer (312) gesehen. Die Psorospermien galten als selbständige Wesen. Ihre Sporennatur wurde erst später erkannt. (Siehe im historischen Teil.) Der Bau und die Form der Sporen ist von großer Wichtigkeit, da vorläufig fast noch die ganze Systematik auf ihnen sich aufbaut.

Zum näheren Verständnis möge hier zunächst die kurze Beschreibung einer typischen Myxosporidienspore folgen, an Hand deren wir dann die weiteren Abweichungen und eingehenden Erläuterungen geben können. Zu dieser Schilderung wollen wir eine Spore der Gattung *Myxobolus* wählen, einmal, weil diese wohl die typischste Form darstellt und dann, weil sie auch am längsten bekannt ist.

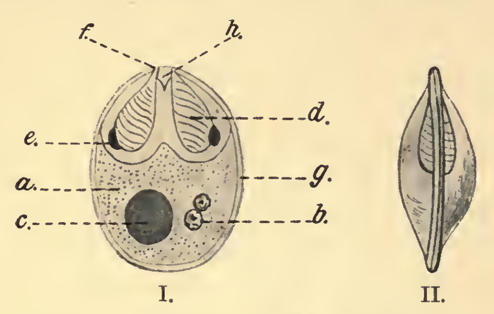


Fig. 7. Schema einer Myxobolusspore. I. von der Fläche, II. von der Kante. *a.* Amoeboidkeim; *b.* Kerne desselben; *c.* jodophile Vakuole; *d.* Polkapsel; *e.* Kern derselben; *f.* Ausmündung der Polkapsel; *g.* Schale; *h.* Fortsatz zwischen den Polkapseln.

Betrachten wir eine solche Spore bei mäßig starker Vergrößerung, so erkennen wir, daß sie eine feste, unveränderliche Gestalt hat. Diese wird dadurch bedingt, daß die Spore außen von einer resistenten Schale umgeben ist. Die Schale besteht aus zwei Klappenhälften, die in der »Nahtlinie« aneinanderstoßen. Die hier aneinanderstoßenden Schalenränder sind meist etwas verdickt, sodaß sich die Nahtlinie auch als ein etwas hervorragender, rings um die Spore verlaufender Wulst darstellen kann. Durch die Nahtlinie wird eine Ebene, die Nahtebene, bestimmt. Im Innern der Schale erkennen wir verschiedene Gebilde. Am einen Ende der Spore sehen wir zwei birnförmige Bläschen, die mit je einem feinen Kanal zum gleichnamigen Pol verlaufen und hier die entsprechende Schale mit einer feinen Öffnung durchbohren. (Die Spore ist dabei so liegend gedacht, daß die Nahtebene zur Ebene unserer Stirn parallel steht, die beiden Schalenhälften infolgedessen oben und unten von der Nahtebene liegen und die beiden Bläschen nach der Fensterseite des Gesichtsfeldes im Mikroskop gerichtet sind.) Im Inneren jedes Bläschens erkennen wir spiralig aufgerollt einen feinen Faden, der bei Zusatz bestimmter Reagentien aus der feinen Öffnung der Schale ausgestoßen werden kann. Bei Färbung der

Spore finden wir, daß an jedem Bläschen sich außerhalb ein Kern befindet. Die eben geschilderten Gebilde, die in ihrem Bau sehr an die echten Nesselkapseln erinnern, bezeichnen wir als Polkapseln, ihre Kerne als Polkapselkerne.

Der übrige Hohlraum der Spore wird eingenommen von einem kleinen Protoplasmaklümpchen, dem Amoeboidkeim, der entweder kugelig sein kann, oder sich an der den Polkapseln zugekehrten Seite so eindellt, daß die Polkapseln etwas in ihn hineinragen. Im Amoeboidkeim, dessen Protoplasma fein granuliert ist, lassen sich bei Myxobolus ein oder zwei kleinere Kerne und eine größere Vacuole nachweisen. Die Frage, ob ein oder zwei Kerne für den Amoeboidkeim charakteristisch wären, wollen wir später diskutieren. Die Vacuole färbt sich bei Zusatz von Jodtinktur braun.

Dies wäre in kurzen Zügen die Schilderung einer typischen Myxobolusspore; es ist vielleicht zweckmäßig, hier noch ganz kurz einige Bemerkungen über die wahrscheinlichen Funktionen ihrer einzelnen Teile zu geben.

Die Myxosporidienspore ist wohl vor allen Dingen als Dauerspore aufzufassen, die die Aufgabe hat, die Art auf neue Wirte zu übertragen; Ausnahmen mögen allerdings auch vorkommen. Infolgedessen nun sind die Schalen als Schutz gegen Insulten der Außenwelt anzusehen, die vor allem den wertvollen Amoeboidkeim zu schützen haben. Die Funktion der Polkapseln mit ihren Polfäden ist noch nicht absolut einwandfrei sicher gestellt. Die einen nehmen an, daß sie ausgeschnellt werden, um den Sporen das Schweben im Wasser zu erleichtern und sie nicht so rasch auf den Boden sinken zu lassen; die andern hingegen glauben, daß ihr Austreten normalerweise erst dann erfolgt, wenn die Spore von einem neuen Wirt verschluckt wurde, und die Magen- und Darmsäfte auf sie einwirkten. Beim Ausschnellen, das plötzlich und mit ziemlicher Gewalt erfolgt, sollten die Fäden in die Darmwand eindringen und die Spore dadurch an derselben fixieren, sodass sie nicht fortgeführt werden kann. Hierauf soll dann das Platzen der Schale in der Nahtlinie erfolgen und der Amoeboidkeim auskriechen, in die Darmwand eindringen und von hier aus dann später mit Hilfe der Blutbahnen an den Ort seiner Bestimmung gelangen*). Mit diesen kurzen Andeutungen müssen wir

*) Keysselitz (223) gibt eine andere Erklärung für die Funktion der Polfäden; er meint, daß die Sporen, die im Darm schon tief in Schleimhautfalten liegen, durch den Ruck, der beim Ausstoßen der Fäden entsteht, noch tiefer nach rückwärts in die Falten hineingetrieben würden. Das könnte nun nur bei Sporen der Fall sein, deren Polkapseln am gleichnamigen Pol gelegen sind, denn bei Sporen z. B. vom *Myxidium* ist eine derartige Bewegung nicht möglich, da die Polkapseln hier an den entgegengesetzten Enden liegen.

uns hier begnügen und zum eingehenden Studium auf den biologischen Teil verweisen.

Bei unseren folgenden Betrachtungen ist zu beachten, daß wir die Sporen immer in dem von Thélohan (497) vorgeschlagenen Sinne orientieren wollen; der Orientierung liegt eine Spore zugrunde, wie wir sie oben kurz beschrieben haben. Die Polkapseln liegen am vorderen Ende; die Nahtebene steht senkrecht zur Unterlage, sodaß wir eine rechte und eine linke Schalenklappe haben. »Als Nahtdurchmesser wird der größte Durchmesser der Nahtebene, als Schalenachse der größte Abstand der beiden Schalen voneinander angesehen.« (Wasielewski [512].)

Es ist klar, daß die äußere Form der Sporen durch die harte Schale bedingt wird, darum wird auch die Schilderung der verschiedenen Sporenformen sich unmittelbar an die Schilderung der Schale anschließen müssen.

Die chemische Zusammensetzung der Schale ist meines Wissens noch nicht sicher bekannt. Wir wissen nur, daß sie gegen Reagentien verhältnismäßig sehr widerstandsfähig ist, und dies ist auch der Grund, daß sich der Inhalt der Sporen anfänglich nicht gut färben wollte, bis man dann die richtigen Methoden ausprobiert hatte. Bütschli (64) konnte die Schalen durch zweimaliges Erhitzen in conc. Schwefelsäure auflösen. Langes Liegen im Süß- und Meerwasser, selbst während vieler Monate, greift die Schale absolut nicht an und auch die Verdauungssäfte üben lange Zeit keinen Einfluß aus, wie das Auerbach (7) für die Sporen von *Myxobolus aeglefini* Auerb. nachweisen konnte. Auch der Verschluß der Schalen ist ein sehr fester und dichter, sodaß monatelanges Liegen der Sporen im Wasser und wochenlanges Verbleiben im Darme von Fischen unter Umständen dem Sporeninhalt nicht schadet; ebenso werden die Sporen durch ihre Schale gegen das Eintrocknen verhältnismäßig resistent. (Auerbach [7].)

Die Art, wie die beiden Schalenhälften miteinander verbunden sind, ist noch nicht sicher geklärt. Sind beide Klappen durch einen Kitt miteinander verklebt, oder ist eine mechanische Verbindung vorhanden? Balbiani (15, 27) beschrieb einen komplizierten Apparat elastischer Bänder, die um die Nahtlinie herumlägen und beim Aufplatzen der Sporen von Wichtigkeit seien; ich muß gestehen, daß mir die Schilderung Balbianis unverständlich geblieben ist, und daß ich vermute, es handele sich bei dem beschriebenen Apparat um von B. gesehene geschwänzte Sporen, bei denen die Schwanzanhänge im Sporoblasten ja bekanntlich an die Spore angelegt sind und sich erst ausstrecken, wenn die Sporen frei werden. (Vergl. auch Doflein

[110]); die betreffenden Gebilde wurden von B. auch als Copulationsorgane gedeutet*).

Cohn (94, 95) beschrieb bei *Myxobolus* und *Sphaerospora* am Vorderende zwei kurze, starre, fadenartige Fortsätze (0,014 mm lang), die beim Ausschnellen der Polfäden außer diesen noch zu sehen waren, und gleiche Gebilde konnte Auerbach bei *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn erkennen. Ob es sich hier vielleicht um Teile eines Verschlußapparates handelt, die sich bei Einwirken von Reagentien loslösten, ist nicht mit Sicherheit anzunehmen; Cohn meint, daß sie sich beim Öffnen der Spore vom Schalenrande ablösen. Lutz (302) gibt an, daß um die Nahtlinie bei *Cystodiscus immersus* ein feines elastisches Stäbchen herumgelegt sei, das bei Einwirkung von Kalilauge abspringe und sich mehr oder weniger gerade ausstrecke.

Die Schale ist im frischen Zustande homogen, klar und durchsichtig, sodaß die im Innern gelegenen Organe ohne weiteres sichtbar sind. Die Oberfläche der Schale kann bei vielen Sporen ganz glatt und eben sein. Bei anderen Arten aber finden wir auf ihr Unebenheiten. So zeigen einige Myxobolusarten am hinteren Rande des Nahtwulstes einige deutliche Zähne oder Zacken, die für die betreffende Art charakteristisch sind. Bei anderen Sporen sehen wir feine Leisten über die Sporen ziehen, wodurch eine feine Rillenzeichnung entstehen kann (Myxidiensporen), oder die Leisten sind höher und verlaufen meridional von einem Pole zum andern (*Chloromyxum cristatum* Léger), oder die Leisten verlaufen parallel der Nahtlinie (*Chloromyxum dubium* Auerbach). All das sind Modifikationen, die für die entsprechenden Spezies charakteristisch sind.

Neben diesen Schalenskulpturen müssen dann noch die Anhänge der Sporenschalen erwähnt werden, die unter Umständen sogar als Gattungsdiagnosen benutzt werden. Wir sahen, daß die Myxobolussporen an ihrem Hinterende glatt und abgerundet sind. Bei anderen Gattungen nun kann dieses Hinterende in einen Schwanz ausgezogen sein, der aus beiden Schalenklappen gebildet wird (z. B. *Henneguya*); die Höhlung der Spore setzt sich aber nicht in den Schwanzanhang fort. Neben geschwänzten Sporen finden wir dann auch solche, bei denen die Klappenhälften rechts und links in sehr lange Fortsätze ausgezogen sind (z. B. *Ceratomyxa*); auch diese Fortsätze werden nicht vom Amoeboidkeim ausgefüllt. Nach Doflein (110) haben wir in den Anhängen der Schale Schwebeeinrichtungen zu erblicken, welche die Sporen befähigen, sich infolge ihrer so vergrößerten Oberfläche längere Zeit im Wasser schwebend zu erhalten. Sie können vielleicht auch

*) Nach Keysselitz (223) werden die beiden Schalenklappen durch „gerinnseliges Protoplasma“ zusammengeklebt.

dazu dienen, die Sporen leichter aus dem Muttertier frei zu machen, indem sie bei unreifen Sporen diesen noch anliegen und event. bei der Reife sich plötzlich ausstrecken, das mütterliche Gewebe teilweise zerreissen und so vielleicht leichter frei werden. So wenigstens erkläre ich mir den von Doflein (110) bei *Ceratomyxa linospora* Dofl. beschriebenen Vorgang.

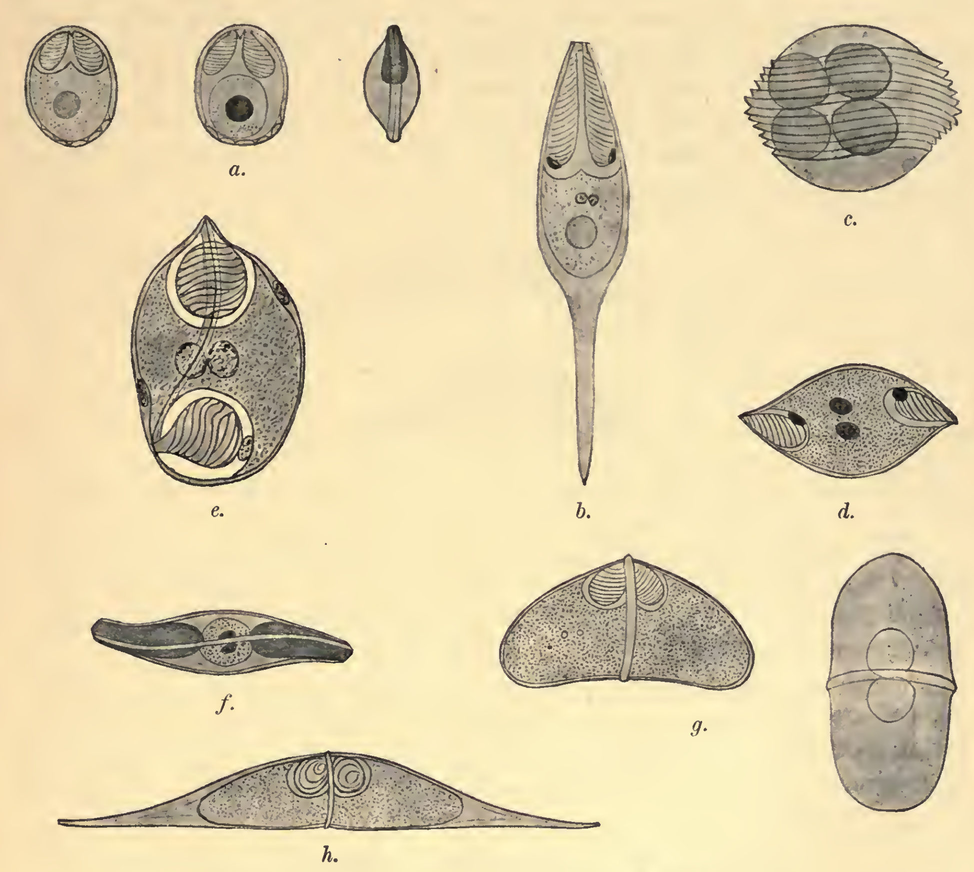


Fig. 8. Verschiedene Sporenformen der Myxosporidien.
a. Myxobolus; *b.* Henneguya; *c.* Chloromyxum; *d.* Myxidium; *e.* Zschokkella; *f.* Sphaeromyxa; *g.* Leptotheca; *h.* Ceratomyxa. (*b* nach Thélohan, die übrigen nach Auerbach).

Daß die Form der Spore durch die Form der ausgebildeten Anhänge sehr stark von der typischen ovalen abweichen kann, ist klar Aber auch ohne Fortsatzbildung finden wir anders gestaltete Sporen, so spindel- oder bogenförmige bei *Myxidium* und *Sphaeromyxa* etc.; daß bei letzteren die Lage der Polkapseln auch eine andere ist, soll später erwähnt werden.

Die Schilderung der Schalenentstehung gehört nicht an diese Stelle. Wir wollen hier nur bemerken, daß man die Schalen früher

als Ausscheidungen des Protoplasmas der Sporoblasten ansah, daß aber zu gleicher Zeit von verschiedenen Untersuchern als sicher festgestellt werden konnte, daß sich die beiden Klappen aus je einer echten Zelle bilden; Awerinzew (12) gibt an, daß besonders die chromatische Substanz aus den Kernen der Schalenzellen zum Aufbau der Schalen diene.

Die Polkapseln sind Gebilde, die in ihrem Aufbau den Nesselkapseln der Coelenteraten fast genau gleichen. Schon an der lebenden Spore sind sie durch die transparenten Schalen hindurch als birnförmige, glänzende Bläschen deutlich zu sehen. Mit bestimmten Farbstoffen färben sie sich sehr intensiv und sind dann auch im konservierten Material leicht zu finden.

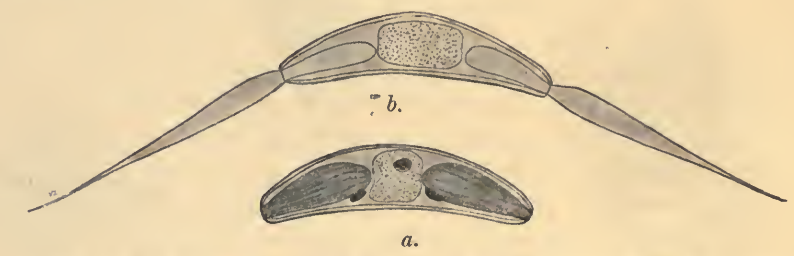


Fig. 9. Sporen von *Sphaeromyxa hellandi* Auerb. *a.* gefärbt, *b.* mit ausgestoßenen Polfäden.

Im Innern der Kapsel, die mit einem feinen Kanal nach außen führt und die Schale durchbohrt, liegt in Windungen aufgerollt ein hohler Faden. Die Windungen des Fadens in der ruhenden Polkapsel sind bei den meisten Sporen in Quertouren angeordnet, deren Zahl je nach der Art schwankt. Bei einer Gattung jedoch *(Sphaeromyxa)* liegen die Windungen annähernd parallel der Längsachse der Polkapsel. Unter verschiedenen Einflüssen, z. B. Druck, chemischen Reizungen, wie Darm- und Magensaft der Fische, Säuren, Kalilauge, Äther etc. wird der Polfaden mit merklichem Ruck und ziemlicher Gewalt ausgestoßen und streckt sich, wenn das Ausschnellen vollkommen geschah, ganz gerade aus. Der Faden ist an der Wurzel dicker und verjüngt sich gegen die Spitze zu. Wenn der Faden ausgestoßen ist, hat die Polkapsel ihr Volum stark verringert. Man kann jetzt auch sehen, daß die Kapsel nur das hintere erweiterte Ende des hohlen Fadens ist und daß dieser in der Ruhe wie ein umgestülpter Handschuhfinger in diesem verdickten Ende aufgerollt lag. Diese letztere Tatsache läßt sich allerdings bei den meisten Sporen wegen der Feinheit des Objektes nicht erkennen; sie wurde entdeckt bei Sporen, die sehr dicke und plumpe Polfäden besitzen *(Sphaeromyxa)**).

*) Keysselitz (223) erwähnt, daß bei *Myxobolus pfeifferi* Thél. die Polfäden nicht fest mit den Polkapseln zusammenhingen und sich sehr leicht loslösten. Derartige Be-

Die Länge der Polfäden ist bei den verschiedenen Gattungen und Arten eine sehr verschiedene. Bei den meisten Formen erreicht der Faden eine recht ansehnliche Länge (100 μ und darüber) und übertrifft die Sporenlänge um ein Vielfaches. Bei *Sphaeromyxa*, deren Faden ja in der Polkapsel auch anders aufgerollt liegt wie sonst, ist er jedoch kurz, dick und konisch und unterscheidet sich dadurch von den Polfäden aller anderen Myxosporidien.

Wir sahen schon oben, welcher Zweck dem ausgestoßenen Polfaden zugeschrieben wird. Wenn er tatsächlich zur Fixation der Spore im Wirtstiere dient, so hat er damit, und wenn der Amoeboidkeim ausgeschlüpft ist, seinen Dienst getan und kann mit den leeren Schalen zusammen zugrunde gehen. Unverständlich müssen uns daher vereinzelt auftretende Angaben bleiben, daß die Polfäden ausgeschnellt und wieder eingezogen werden könnten. Solche Bemerkungen sind von Whimery (514) für *Leptotheca ohlmacheri* Gurley und von Tyzzer (501) für eine andere Myxosporidie gemacht worden. Beide Autoren geben an, daß die Polfäden ausgeschnellt und nach einiger Zeit wieder eingezogen werden könnten. Mir selbst ist es bei vielen Tausenden von Sporen aller möglichen Gattungen nie möglich gewesen, etwas ähnliches zu sehen und auch anderen Untersuchern ist es meines Wissens nicht anders gegangen. Wir können daher vorläufig nichts anderes tun, als jene Angaben einfach hier zur nochmaligen Nachprüfung registrieren.

Bei der kurzen allgemeinen Charakterisierung der Myxobolusspore zu Anfang dieses Kapitels wurde schon erwähnt, daß jeder Polkapsel ein eigener echter Kern zukommt. Derselbe ist an keiner bestimmten Stelle gelegen, findet sich aber doch meist an der Basis der Kapsel. Die Form dieses Kernes wechselt; einmal ist sie rund, dann

obachtungen sind unseres Wissens bisher sonst noch nie gemacht worden. Man findet im Gegenteil im Darminhalt oft leere Schalenhülsen, an denen die Polkapsel mit dem Polfaden noch festsitzt, auch kann man bisweilen einzelne ausgestoßene Polfäden entdecken, die hinten allmählich in die verkleinerte Kapsel übergehen. Ein Loslösen von dieser haben wir selbst bei der gröbsten Behandlung nicht sehen können. Es mag da allerdings bei den verschiedenen Gattungen und Arten ein Unterschied bestehen.

Fig. 10. Spore von *Myxidium inflatum* Auerb. mit ausgestoßenen Polfäden.

wieder kann der Kern der Kapsel auch kappenförmig anliegen. Bemerkenswert ist es noch, daß die Polkapselkerne in erwachsenen Sporen immer kleiner sind als diejenigen des Amoeboidkeimes, und daß sie sich in der Regel auch viel intensiver färben wie jene. Das Vorhandensein eines Kernes bei jeder Polkapsel erklärt sich daraus, daß jede Polkapsel aus einer echten Zelle entsteht; wie das geschieht, wollen wir, soweit das unsere jetzigen Kenntnisse erlauben, im biologischen Teile beschreiben.

Die Zahl der Polkapseln wurde bei der allgemeinen Charakteristik als in den meisten Fällen auf zwei angegeben. Nun finden sich aber bei den Myxosporidien auch Formen, die nur eine oder vier Kapseln in jeder Spore besitzen. Durch das Vorhandensein nur einer Polkapsel sind ausgezeichnet: *Myxobolus piriformis* Thél., *Myxobolus unicapsulatus* Gurley, *Myxobolus fuhrmanni* Auerbach und *Myxobolus oculi-leucisci* Trojan., während die Gattung *Chloromyxum* deren vier besitzt.

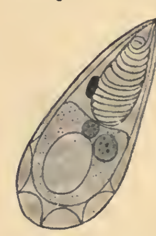


Fig. 11. Spore von *Myxobolus fuhrmanni* Auerb.

Die Lage der Polkapseln in der Spore wechselt bei den verschiedenen Gattungen ebenfalls. Bei den meisten finden sie sich am vorderen Ende der Spore und convergieren mit ihren Spitzen gegen den vorderen Pol hin. Bei Sporen mit zwei Polkapseln liegt in jeder Schalenhälfte eine, bei solchen mit vier Polkapseln dagegen je zwei. Bei *Sphaerospora divergens* Thél. liegen die beiden Polkapseln auch am vorderen Ende, aber sie divergieren hier vom Pole weg, ein Vorgang, der in abnormen Fällen sich auch bei Myxobolussporen finden kann. (Auerbach [3].)

Nun kommen aber auch Gattungen vor, bei denen die Polkapseln nicht am vorderen Ende liegen, sondern an den beiden Seiten; in diesen Fällen sind die Sporen länglich, spindel- oder bogenförmig und an beiden Enden zugespitzt, hier liegen nun die Kapseln und öffnen sich auf den Enden nach außen; solche Gattungen sind: *Myxidium* und *Sphaeromyxa*, die nur zwei Polkapseln aufweisen, während bei *Chloromyxum diploxis* Gurley an jedem Ende sich zwei Polkapseln finden, also in Summa auch vier Kapseln vorhanden sind.

Bei den meisten Sporen mündet der Ausführungsgang jeder Spore an der zugehörigen Schalenklappe; nach Hofer (206) und Plehn (406) findet aber z. B. bei *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn eine Kreuzung der Ausführungsgänge statt.

Was den Amoeboidkeim betrifft, so ist über ihn in morphologischer Hinsicht den oben gegebenen allgemeinen Merkmalen wenig hinzuzufügen. Sein Protoplasma ist granulös mit einigen kleineren tropfenartigen Einschlüssen und bei Myxobolus mit einer großen Vacuole, deren Inhalt sich mit Jodtinktur braun färbt, wie Glykogen.

Im Protoplasma liegen ferner noch ein oder zwei Kerne, die deutliche Größenunterschiede zeigen können (Auerbach [6, 7]). Die Frage, ob der ganz reifen Spore nur ein oder zwei Kerne zukommen, ist in neuerer Zeit von O. Schröder (450) diskutiert worden; wir werden auf sie noch im Kapitel der Fortpflanzung zurückkommen.

B. Die Actinomyxidien.

Diese zuletzt bekannt gewordene Gruppe der Cnidosporidien wurde 1898 von Štolc (472—474) in Oligochaeten (Tubificiden) der Moldau entdeckt. Allerdings deutete der Entdecker seinen Fund nicht richtig; er hielt die Gebilde, die jetzt als Sporen erkannt sind, für die fertigen Tiere und rechnete sie zu den Mesozoen und zwar als in der Nähe der Dicyemiden stehend. Dieser Irrtum wurde bald erkannt und Mrázek (349, 473) sowohl wie Minchin (333) stellten den Sporencharakter der gefundenen Gebilde, sowie ihre relative Übereinstimmung mit den Myxosporidien fest. Ersterer glaubte, daß die Actinomyxidien sehr nahe mit der Gattung *Ceratomyxa* verwandt seien, während Letzterer sie in die Gefolgschaft der Myxosporidien stellte. Léger (260—262) sowohl wie auch Caullery und Mesnil (73—77) betrachten die Parasiten als eine den Myxo-, Micro- und Sarcosporidien gleichwertige Untergruppe der Cnidosporidien, eine Annahme, der wir uns in unseren Betrachtungen anschließen wollen. Caullery und Mesnil (73—77) haben die Gruppe am eingehendsten studiert, und ihren Arbeiten werden wir in den nachfolgenden Schilderungen im wesentlichen folgen.

Eine kurze allgemeine Charakteristik der fraglichen Schmarotzer könnte etwa folgendermaßen zusammengefaßt werden:

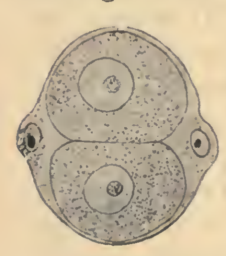
Die Actinomyxidien sind Cnidosporidien, deren erwachsene vegetative Formen während des ganzen Lebens von einer Hülle umgeben sind, welche aus zwei Zellen besteht. Aus den vegetativen Formen entstehen auf kompliziertem Wege und bei Anwesenheit sexueller Vorgänge acht Sporen. Diese sind nach ternärer Symmetrie gebaut, besitzen eine Sporenhülle, die aus drei oder sechs Zellen besteht und sind ferner durch den Besitz von drei Polkapseln ausgezeichnet. Das Keimplasma entwickelt sich außerhalb der Sporenhülle und dringt erst bei der Reifung in dieselbe ein. Bei reifen Sporen besteht die Keimmasse (Amoeboidkeim) entweder aus einer Protoplasmaansammlung mit vielen Kernen (plasmodiale Masse) oder sie zerfällt in eine bestimmte Zahl einkerniger Sporozoiten.

Entsprechend der Anordnung dieses Buches soll in den folgenden Zeilen nur die Morphologie der vegetativen Formen und der Sporen

besprochen werden, während Lebensweise und Sporenbildung besonderen Kapiteln vorbehalten sind (s. biolog. Teil); im systematischen Teil endlich wird sich eine kurz zusammenfassende Charakteristik der Gruppe in jeder Beziehung, sowie die Beschreibung der einzelnen Arten finden. Bekannt sind meines Wissens bis jetzt fünf Arten, die vier Gattungen angehören; von ihnen leben die meisten im Darmepithel von Süßwassertubificiden, eine Gattung mit einer Art ist aus dem Coelom von Meeresoligochaeten *(Chitellio* und *Hemitubifex)* bekannt. Diese kurzen Andeutungen mögen vorläufig genügen.

1. Morphologie der vegetativen Formen.

Im Gegensatze zu den eigentlichen Myxosporidien hat die vegetative Form nur eine kurze Lebensdauer als solche. Sie besteht in der Jugend aus einer protoplasmatischen Masse, die meist zwei Kerne aufweist; auch einkernige Formen wurden gesehen. Es fragt sich noch, ob die Formen mit einem Kerne die primären sind und durch Kernteilung die zweikernigen aus sich hervorgehen lassen, oder ob umgekehrt die einkernige Form durch Kernverschmelzung sich aus der zweikernigen bildet. Die Größe dieser Jugendstadien schwankt, sie kann etwa 5 bis 10 μ betragen. Durch karyokinetische Vorgänge teilen sich der Kern und dann auch das Protoplasma, sodaß wir vier Zellen vor uns haben. Zwei derselben liegen außen und werden zur Hülle des Tieres, derart, daß die Zellen sich abflachen und verdünnen, aber immer als Zellen bestehen bleiben. Diesen Hüllzellen sind jedenfalls die Funktionen der Assimilation übertragen. Die beiden im Innern gelegenen Zellen, die je einen Kern besitzen, werden zur Bildung der Sporen verwandt. Schon in diesem Stadium besteht ein Unterschied in der Größe der Kerne der beiden Keimzellen, die wir in Zukunft als K. Z. α und β bezeichnen werden. Hiermit muß die Betrachtung der Morphologie der vegetativen Formen schon als beendet angesehen werden, da alle weiteren Vorgänge schon mit der Sporenbildung zusammenhängen.


Fig. 12. Junge Cyste von *Triactinomyxon ignotum* Štolc (nach Léger).

Wir sehen somit, daß wir in den Actinomyxidien eine Neosporidiengruppe vor uns haben, deren vegetatives Leben mit Beginn der Sporenbildung ein Ende hat. Die von zwei Hüllzellen umschlossene vegetative Masse, die auch als Cyste bezeichnet worden ist, darf wohl mit einem Pansporoblasten der Myxosporidien in eine Reihe gestellt werden; wir können also sagen, daß das vegetative Stadium der Actinomyxidien in seiner Gesamtheit eigentlich nichts anderes als ein

Pansporoblast ist. Die Größe solcher ausgewachsener Pansporoblasten kann 47×72 μ; 50×37 μ betragen.

Nachgetragen mag noch werden, daß das Protoplasma der jungen Formen fein granulös ist und anscheinend keine Trennung in Ecto- und Entoplasma erkennen läßt. Die Kerne zeigen ein deutliches Chromatinnetz mit großem Nucleolus und deutlichem Centrosoma (Léger [261]). Die Hüllzellen lassen bei *Sphaeractinomyxon stolci* Caull. und Mesnil wenigstens von Stelle zu Stelle Gruppen kleiner, glänzender, gelblicher Kügelchen erkennen.

2. Morphologie der Sporen.

Die reifen Sporen sind, wie das schon wiederholt hervorgehoben wurde, durch den ternär symmetrischen Aufbau charakterisiert. Außen finden wir sie umschlossen von drei Schalenzellen, die mit entsprechenden Nahtlinien aneinander stoßen; bei *Sphaeractinomyxon* kann vielleicht die Zahl dieser Schalenzellen auf sechs vermehrt werden. Die Zellen sind stets transparent und besitzen während ihres ganzen Lebens ihren Kern, während er bei den Schalenzellen der Myxosporidien bald verschwindet und bei den reifen Sporen als solcher nicht mehr existiert. Je nach der Gattung und Art besitzen die Zellen Fortsätze, die den Sporen dann ein verschiedenes Aussehen geben können, z. B. ankerförmig *(Triactinomyxon)*, oder solche Fortsätze fehlen, und die Sporen sind dann rundlich *(Sphaeractinomyxon)*.

An einem Pol der Spore, bei *Triactinomyxon* und *Hexactinomyxon* oben am Stiele des Ankers, befinden sich drei Polkapseln, die genau so gebaut sind wie diejenigen der Myxosporidien. Bei Sphaeractinomyxon konnten Caullery und Mesnil (75) durch Zusatz von ziemlich konzentrierter Pottaschelösung die ziemlich dicken und kurzen Polfäden zum Ausschnellen veranlassen, während Sodawasser und Salpetersäure dies nicht verursachte. Am entgegengesetzten Pole wird, wenigstens bei *Sphaeractinomyxon* durch das Zusammenlaufen der Nahtlinien, eine kleine kreisförmige Fläche begrenzt.

Was das Keimprotoplasma (Amoeboidkeim der Myxosporidien) anbetrifft, so sind die Verhältnisse bei den verschiedenen Genera etwas verschieden. Allen gemeinsam ist, daß das Plasma als Ganzes vielkernig ist, während bei Myxosporidien im reifen Amoeboidkeim nur ein Kern sich findet. Bei *Hexactinomyxon* und *Synactinomyxon* besteht der plasmatische Sporeninhalt aus einer gemeinsamen plasmodialen Masse, die in ihrem Innern zahlreiche Kerne enthält. Anders verhält es sich bei *Triactinomyxon* und *Sphaeractinomyxon*. Hier zerfällt die Keimmasse je nach der Zahl der in ihr vorhandenen Kerne in einzelne Teilstücke mit je einem Kern (Sporozoiten). Bei *Triactino-*

a.

d.

b.

c.

Fig. 13. Sporen von Actinomyxidien; *a. Triactinomyxon ignotum* Štolc; rechts vergrößerte Partie des Ankerstieles mit Polkapseln und Sporozoiten; *b. Hexactinomyxon psammoryctis* Štolc; *c. Synactinomyxon tubificis* Štolc; *d. Sphaeractinomyxon stolci* Caull. et Mesnil (nach Caullery und Mesnil).

myxon finden wir je nach der Spezies in jeder Spore entweder acht oder 32 Sporozoiten; bei *Sphaeractinomyxon* scheinen zahlreiche Sporozoiten sich zu bilden. Die Form derselben beschreibt Léger (262) für *Triactinomyxon ignotum* Štolc folgendermaßen: »Les sporzoïtes, d'abord en forme de petites boules à cytoplasme fortement colorable, deviennent bientôt ovoïdes, puis en fuseau renflé de 6 μ de long avec un rostre court à l'un des pôles. Ils renferment un gros noyau sphérique à paroi chromatique pourvu d'un nucléole et d'un beau réseau chromatique. Sur la paroi, se voit un grain géminé assez fortement colorable qui est probablement un centrosome.«

Nach Légers Angaben (262) platzen die reifen Sporen schon beim geringsten Drucke auf und die Sporozoiten treten dann an dem die Polkapseln tragenden entgegengesetzten Pole aus. Ihr weiteres Schicksal werden wir in den Kapiteln, welche die Fortpflanzung und Infektion behandeln, dann näher kennen lernen.

C. Die Microsporidien.

1. Vegetative Formen.

Diese dritte Parasitengruppe, der wir noch unsere Aufmerksamkeit zuwenden müssen, stand in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts im Mittelpunkt des Interesses, verursachte doch eine ihrer Arten den schwersten wirtschaftlichen Schaden, indem die Seidenzuchten fast ganz Europas beinahe vollständig durch sie zugrunde gerichtet wurden. Der Schaden, den die Pebrinekrankheit in Frankreich allein verursachte, beläuft sich auf über eine Milliarde Franken. Es darf uns daher auch nicht Wunder nehmen, daß gerade diese Gruppe außerordentlich intensiv studiert und die so entstehende Literatur eine sehr große wurde. Der Name *Microsporidien* stammt von Balbiani (26); er war es auch, der die systematische Stellung der Parasiten zuerst betonte.

Die allgemeinen Characteristica lassen sich vorläufig am besten nur nach den Sporen geben, da die Fortpflanzungsverhältnisse noch nicht ganz geklärt sind. Wir werden darauf noch im systematischen Teile zu sprechen kommen. Ganz allgemein können wir die Microsporidien so kennzeichnen, daß wir bemerken, ihre Sporen seien klein, ziemlich gleichförmig ei- oder birnförmig gestaltet und besäßen am einen Pole nur eine Polkapsel, die jedoch an der frischen Spore nicht zu sehen sei, sondern erst nach Behandlung mit Reagentien sichtbar würde. Besonders durch letztere Angabe stellen sich die Microsporidien in scharfen Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen.

Die vegetativen Formen schließen sich im allgemeinen an diejenigen der Myxosporidien an, jedoch werden sie oft stark modifiziert, da die Microsporidien sehr häufig Gewebs- oder Zellschmarotzer sind und freie Formen in den Körperhöhlen verhältnismäßig selten vorkommen.

Der Bau dieser letzteren Parasiten erinnert noch am meisten an denjenigen der Myxosporidien. Hier können wir häufig noch eine Scheidung in Ecto- und Entoplasma finden; auch die Größe kann noch eine recht beträchtliche werden, z. B. bei *Myxocystis mrazeki* Hesse im Durchmesser bis 120 μ. Das Ectoplasma ist meist hyalin oder fein granulös und kann Pseudopodien aussenden (*Plistophora periplanetae*), die jedenfalls zum Anheften der Parasiten dienen; auch andere Anhänge des Ectoplasmas sind bekannt; so besitzt *Myxocystis mrazeki* Hesse feine cilienartige Fortsätze, die hyalin und unbeweglich sind, und einigermaßen an die feinen Fortsätze bei *Myxidium lieberkühni* erinnern.

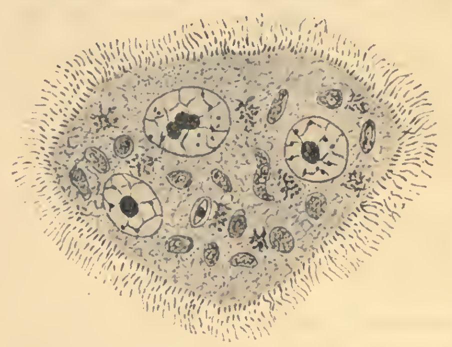


Fig. 14. Vegetative Form von *Myxocystis mrazeki* Hesse mit cilienartigen Fortsätzen des Ectoplasmas (nach Hesse).

Das Entoplasma ist meist netzartig, schaumig oder gröber granulös und kann Vacuolen enthalten. Von Schewiakoff (444) wurde sogar bei einer nicht näher bestimmten Art aus der Leibeshöhle von Cyclopiden die Anwesenheit einer contractilen Vacuole beschrieben, die alle 30 Sekunden pulsieren sollte; ob diese Wahrnehmung richtig ist und ob der betreffende Parasit überhaupt zu unserer Gruppe gehört, muß dahin gestellt bleiben. Neben Sporen enthält das Entoplasma dann noch die Kerne. Dieselben treten bei den freien Formen fast immer in zwei Arten auf, einmal als ziemlich große, kugelige Gebilde mit Chromatinmembran und großem Caryosom; diese vegetativen Kerne sind in geringer Anzahl vorhanden. Aus ihnen sollen sich die Geschlechtskerne entwickeln, die zur Zeit der Sporenbildung in großer Zahl auftreten, kleiner sind, oft unregelmäßige Gestalt und 1—2 Caryosome haben; auch soll bei ihnen oft ein Centrosoma zu erkennen sein (Hesse [196, 200]). Neben den Kernen können chromatische Granulationen sich auch frei im Entoplasma finden. Auf all diese Erscheinungen werden wir im Kapitel der Fortpflanzung näher einzugehen haben.

Die nicht frei lebenden Microsporidien können in Form der diffusen Infiltration oder von Cysten auftreten. Der Ausgangspunkt in beiden Fällen ist wohl eine kleine amoeboide Sarcodemasse, die sich

dann entweder durch successive Teilung (multiplikative Fortpflanzung von Doflein) vermehrt und so die Gewebe durchsetzt, oder aber zu einer Cyste heranwächst, die oft sehr groß werden kann.

Im ersteren Falle sind die Sarcodemassen kleine Plasmagebilde von 2—6 μ Durchmesser. Eine Trennung von Ecto- und Entoplasma ist nicht immer deutlich, wohl aber läßt sich oft eine festere Rindenschicht erkennen (Stempell [464]). Diese kleinen Gebilde werden jetzt meist als Meronten bezeichnet. Sie sind im Besitze eines Kernapparates, der einer Membran anscheinend entbehren kann und aus einer Anzahl von Chromatinballen besteht, die von einer helleren Zone umgeben werden. Die Meronten lassen nach fortgesetzten Teilungen aus sich die Sporonten hervorgehen, die ihrerseits dann erst die Sporen bilden. Die Sporonten sind kugelig oder eiförmig mit oder ohne Hülle. Ihr Kern läßt meist eine deutliche Membran erkennen (Hesse [193]), im Innern zeigt er netzförmig angeordnete Chromatinkörnchen und ein aus vier chromatischen Klumpen gebildetes Caryosom (Hesse [193]); natürlich gelten diese Angaben nicht allgemein, die Verhältnisse werden sich bei den verschiedenen Arten mehr oder weniger ändern.

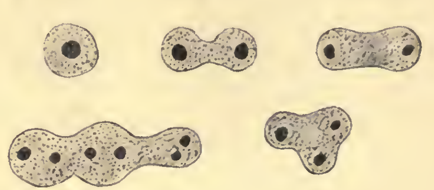


Fig. 15. Meronten von *Thelohania chaetogastris* Schröder (nach O. Schröder).

Die jungen Stadien der Cysten bildenden Microsporidien sind rundliche Protoplasmamassen mit vielen kleinen ziemlich kompakten Kernen. Außen bildet das Plasma eine deutliche Eigencyste, die von Thélohan (497) als Ectoplasma aufgefaßt wird; um dieselbe herum wird dann vom Wirte noch eine bindegewebige Hülle abgeschieden. Die Kerne wachsen durch Flüssigkeitsaufnahme zu großen Gebilden heran, die sich sogar verzweigen können und das Proplasma durchsetzen; im Innern enthalten sie ein mit Chromatinkörnern besetztes Netz und einzelne größere, stark färbbare Körner. Stempell (465)

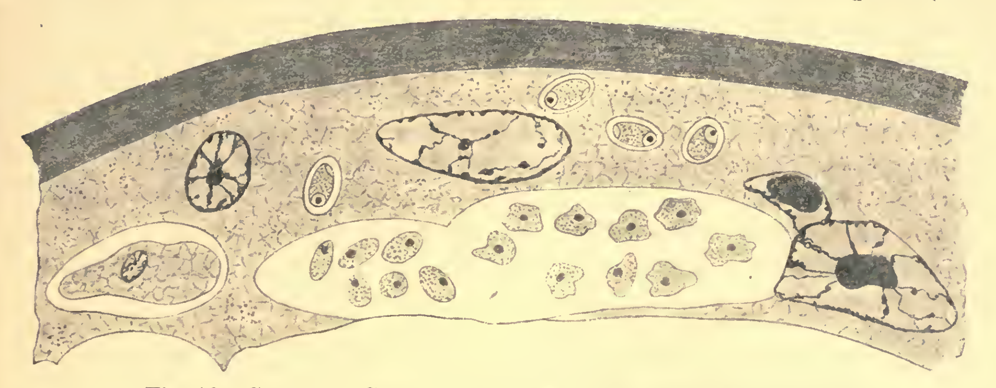


Fig. 16. Cyste von *Glugea anomala* Mon. (nach Stempell kombiniert).

faßt diese Kerne als vegetative Kerne auf, welche die Geschlechtskerne aus sich hervorgehen lassen*). In einem gewissen Stadium besteht dann eine solche Cyste zunächst außen aus der Eigencyste (Ectoplasma), dann dem übrigen Protoplasma mit den vegetativen Kernen und einem inneren Raum, in dem die Sporen liegen und in den das Protoplasma einige Stränge hinein sendet. (Stempell [465] und Pérez [386].)

Mit diesen Angaben wollen wir uns hier begnügen und wegen weiterer Einzelheiten auf das Kapitel über die Fortpflanzung verweisen, wo wir fast alle diese Punkte eingehend erörtern müssen.

2. Die Sporen.

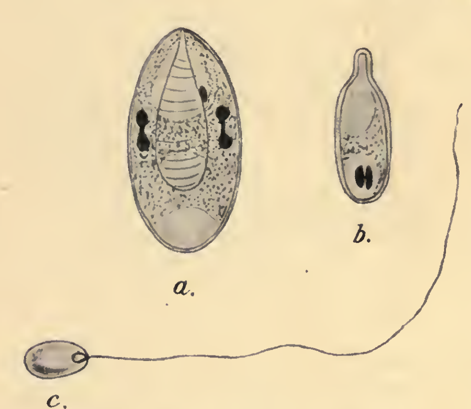


Fig. 17. Sporen von Microsporidien. *a. Thelohania giardi* Henneguy (nach Mercier); *b. Myxocystis mrazeki* Hesse (nach Hesse); *c.* Spore mit ausgestoßenem Polfaden (nach Thélohan).

Bei der Beschreibung der Sporen können wir uns kurz fassen. Sie sind im allgemeinen, wie schon der Name sagt, sehr klein (nur wenige μ) und haben eine ei- oder birnenförmige Gestalt; manchmal ist ihre Form auch bohnen- oder melonenkernartig. Außen sind sie umgeben von einer festen Hülle wie die Myxosporidiensporen, jedoch ist dieselbe im Leben nicht durchsichtig, sodaß die im Innern gelegenen Organe nicht klar zu sehen sind. Eine feine Riefelung und Streifung ist bei einigen Arten bekannt. Ob die Schale stets aus zwei Klappen besteht, läßt sich nicht mit Sicherheit angeben; zwei Klappen wurden festgestellt u. a. bei *Thelohania giardi* Henneguy, *Nosema bombycis* Nägeli, und bei anderen wurde eine feine Linie gesehen, die die Zweiklappigkeit vermuten läßt.

Das Innere der Spore wird erst deutlich nach Behandlung mit Reagentien. Man sieht dann, daß am stumpfen Ende der Spore meist der Amoeboidkeim gelegen ist, in dem sich eine größere Vacuole befindet, deren Inhalt sich jedoch mit Jodtinktur nicht braun färbt. Am vorderen Pole liegt eine kleine Blase, die wohl als Polkapsel aufgefaßt werden darf, denn bei vielen Sporen schnellt bei Anwendung geeigneter Reagentien ein im Verhältnis zur Sporengröße sehr langer Polfaden aus.

---

*) Schröder (451) glaubt allerdings, daß diese Kerne nur die degenerierenden Kerne der infizierten Wirtszelle seien.

Stempell (465) glaubt, daß auch die Vacuole im Amoeboidkeim den Polfaden mitenthält, daß er von hier aus den Amoeboidkeim in Spiralwindungen durchsetzt und durch die vordere Blase hindurchgeht. Das Protoplasma des Amoeboidkeims umgibt die Vacuolen in dünner Schicht. Bei *Glugea anomala* Mon. fand Stempell (465) in den Sporen vier Kerne, von denen zwei als Polkapselkerne, zwei als Kerne des Amoeboidkeims aufgefaßt werden; bei *Thelohania mülleri* Pfr. sind nur zwei Kerne vorhanden.

Das sind im wesentlichen die Angaben, die wir machen können. Das Studium dieser Gebilde ist wegen ihrer Kleinheit ein außerordentlich schwieriges, und es wird noch einige Zeit vergehen, bis alle morphologischen Fragen definitiv gelöst sind.

III. BIOLOGISCHER TEIL.

A. Die Biologie der Cnidosporidien ausschließlich ihrer Fortpflanzung.

Nachdem wir im morphologischen Teile den Bau der Cnidosporidien kennen gelernt haben, können wir nunmehr zur Betrachtung ihrer biologischen Verhältnisse übergehen. Wir wollen uns zunächst nur mit den Fragen beschäftigen, die sich auf das Vorkommen, den Sitz und die Art der Infektion beziehen, während wir die Fortpflanzungsverhältnisse vorläufig gar nicht oder doch nur soweit mit heranziehen, als sie zum Verständnisse unumgänglich notwendig sind; im folgenden Abschnitte werden dann auch diese Fragen eingehend geschildert werden.

1. Vorkommen der Cnidosporidien.

Die Cnidosporidien sind während der ganzen Dauer ihres Lebens Parasiten, die nur in der Form von Dauersporen außerhalb des Wirtstieres vorkommen; alle anderen Lebensstadien sind eng an den Körper des Wirtes gebunden, in dessen Innerem sie sich aufhalten.

Die Zahl der von Cnidosporidien infizierten Tiergruppen ist eine außerordentlich große. Sie sind bisher als Schmarotzer festgestellt bei: Würmern, Crustaceen, Arachnoideen, Myriopoden, Hexapoden, Bryozoën, Fischen, Amphibien und Reptilien. Bei den warmblütigen Wirbeltieren fehlen sie anscheinend vollkommen, werden hier aber ersetzt durch die Sarcosporidien, die, wie wir schon ganz zu Anfang sahen, aber jedenfalls in allernächster Beziehung zu den Cnidosporidien in dem von uns hier aufgefaßten Sinne stehen.

Die Verteilung der drei unterschiedenen Hauptgruppen unserer Schmarotzer (Myxo- und Microsporidien und Actinomyxidien) in den

angeführten Tierklassen ist nun durchaus keine gleichmäßige. Nach unseren derzeitigen Kenntnissen sind die Actinomyxidien nur als Schmarotzer von Würmern (Tubificiden) bekannt; die Microsporidien bevorzugen als Wirte die Arthropoden, wenn sie auch schon verschiedentlich bei Würmern, Fischen, Amphibien und Reptilien angetroffen wurden, und die Myxosporidien sind vor allen Dingen bekannt als Feinde der Fische, kommen aber auch bei Arthropoden (z. B. *Chloromyxum diploxis* Gurley bei *Tortrix viridana* L.), Würmern (*Myxobolus* sp. bei *Nais lacustris* L.), Amphibien und Reptilien vor.

Man glaubte früher, daß ein bestimmter Parasit stets auf einen ganz bestimmten Wirt, ja sogar auch stets in seinem Vorkommen auf ein ganz bestimmtes Organ desselben beschränkt sei, jedoch sah man bald die Unrichtigkeit dieser Annahme ein und mußte den einzelnen Spezies einen viel größeren Spielraum einräumen. Wenn auch heute noch Arten bekannt sind, die in ihrem Vorkommen nach unseren jetzigen Kenntnissen auf eine einzige Wirtsspezies beschränkt sind, so ist die Möglichkeit doch nicht von der Hand zu weisen, daß in Zukunft für dieselbe noch andere Wirte gefunden werden können. Jedenfalls ist die Wahrscheinlichkeit nur eines Wirtes nur dann vorhanden, wenn eine große Anzahl verschiedener als Wirte in Frage kommender Tiere untersucht wurde und die Funde stets negative waren. So scheint es mir z. B., als ob das *Myxidium bergense* Auerb. nur in der Gallenblase von *Gad. virens* L. vorkäme, denn 30 weitere Fischspezies, die am gleichen Orte z. T. in größerer Zahl untersucht wurden, beherbergten den Parasiten nicht; wie gesagt, läßt sich diese Behauptung aber nie mit Sicherheit aufstellen; sie kann unter Umständen durch einen zufälligen Fund jederzeit widerlegt werden.

In gewissem Sinne können wir heute sogar das Gegenteil von jener alten Anschauung nachweisen, indem es sich zeigte, daß sehr oft die gleiche Parasitenspezies in sehr verschiedenen Wirtstieren leben kann. Bekannt war dies schon lange für *Nosema bombycis* Nägeli, als dessen Wirt wir mit Sicherheit wenigstens *Bombyx mori* L. und *Gastropacha neustria* L. anführen können; *Triactinomyxon ignotum* Štolc schmarotzt in *Tubifex tubifex* Müll. und *Tubifex sp.*, und auch viele Myxosporidien haben verschiedene Wirte; so konnte Auerbach (2, 3, 6, 7), um nur ein Beispiel aus der neueren Zeit anzuführen, den *Myxobolus aeglefini* Auerbach in: *Gadus aeglefinus* L., *G. merlangus* L., *G. morrhua* L. und *Molva vulgaris* Flem. nachweisen und es nach den Angaben Woodcocks (213) als sehr wahrscheinlich hinstellen, daß der Parasit auch *Gadus esmarkii* infiziert. Weitere ähnliche Beispiele lassen sich leicht in der gegebenen Wirtsliste auffinden, auf die wir überhaupt in bezug auf alle weiteren Einzelheiten verweisen.

Wenn Thélohan (497) noch annehmen konnte, daß bestimmte Fischspezies gegen die Invasion der Myxosporidien immun seien, so konnte auch dies in den letzten Jahren zum größten Teil als irrtümlich widerlegt werden. So glaubt der genannte Autor z. B., die Pleuronectiden und Cyclopteriden sowie die Gattungen *Cobitis* und *Anguilla* als solche immune Formen ansehen zu sollen. Für die Pleuronectiden haben Woodcock (519, 520) und Awerinzew (9—12) in der Spezies *Henneguya (Lymphocystis) johnstonei* Woodc. (Awerinzew) und anderen diese Annahme als irrig erwiesen, Auerbach (6, 7) konnte aus *Cyclopterus lumpus* L. sein *Myxidium inflatum* beschreiben und Cépède (80, 81, 82, 84 a) machte uns durch sein *Myxidium giardi, Myx. barbatulae, Henneguya legeri* und *Plistophora macrospora* mit Schmarotzern aus *Anguilla vulgaris* Flem. und *Cobitis barbatula* L. bekannt. Demnach erscheint es uns nicht angebracht, aus bisherigen negativen Funden auf eine Immunität bestimmter Arten oder Gattungen zu schließen; wir dürfen doch nicht vergessen, daß unsere Kenntnisse in bezug auf die Cnidosporidien noch recht geringe sind, und daß weitere Untersuchungen uns noch sehr viel Neues bringen können.

Sahen wir so, daß der gleiche Parasit in verschiedenen Wirten seinen Wohnsitz aufschlagen kann, so ist auch wieder die Tatsache zu erwähnen, daß im gleichen Wirte ganz verschiedene Spezies von Cnidosporidien wohnen können. So finden wir z. B. in *Tubifex tubifex* Müll. drei Spezies von Actinomyxidien: *Triactinomyxon ignotum* Štolc, *Tr. sp.* Léger und *Synactinomyxon tubificis* Štolc; *Syngnathus acus* L. beherbergt: *Myxidium incurvatum* Thél., *Chloromyxum quadratum* Thél. und *Glugea acuta* Thél.; aus *Tinca tinca* L. sind bisher bekannt: *Myxidium pfeifferi* Auerb., *Chloromyxum cristatum* Léger, *Myxobolus cyprini* Dofl., *Myxobolus piriformis* Thél. und *Myxobolus ellipsoides* Thél. usw. (Vergl. die Wirtsliste.)

Diese verschiedenen Parasiten können nun unter Umständen das gleiche Individuum zu gleicher Zeit bewohnen, sodaß wir in diesem Falle eine typische Mehrlingsinfektion vor uns haben. Je nach der Art der Schmarotzer können dann ferner im gleichen Wirtsindividuum zu derselben Zeit verschiedene oder aber auch gleiche Organe infiziert sein und zwar von ganz verschiedenen Spezies, die nebeneinander dahinleben.

So kann man z. B. bei *Esox lucius* sehr häufig in der Harnblase das *Myxidium lieberkühni* Btschli.. finden, während zugleich in den Kiemen des gleichen Tieres *Henneguya psorospermica* Thél. schmarotzt; bei *Leuciscus rutilus* L. fand Auerbach (6, 7) in der Schleimhaut der Mundhöhle *Myxobolus fuhrmanni* Auerb. und auf den Keimen desselben Individuums lebte *Myxobolus mülleri* Btschli.

In den Malpighischen Körperchen der Milz von *Tinca tinca* L. sind Cysten gefunden worden, die zu gleicher Zeit Sporen von *Myxobolus ellipsoides* Thél. und *Myxobolus piriformis* Thél. einschlossen; Auerbach (8) fand in der Gallenblase eines Exemplares von *Brosmius brosme* Ascanius *Sphaeromyxa hellandi* Auerb. neben einer noch unbeschriebenen *Leptotheca.* Auch die Zahl dieser Beispiele ließe sich vermehren; wir glauben jedoch uns mit diesem Hinweis begnügen zu dürfen.

Was endlich den Einfluß der Parasiten auf die infizierten Wirtstiere betrifft, so wollen wir hier nur ganz kurz vorwegnehmend bemerken, daß viele Schmarotzer anscheinend die Wirte nicht weiter belästigen, wie z. B. *Myxidium lieberkühni* Btschli. in der Harnblase des Hechtes, daß aber auch in sehr häufigen Fällen die Cnidosporidien als äußerst bedenkliche und gefährliche Krankheitserreger auftreten können, die epidemienartig auftretende Krankheiten erzeugend, ganz gewaltigen Schaden anrichten. Wir erinnern nur an die Pebrinekrankheit der Seidenraupen, verursacht durch *Nosema bombycis* Nägeli, an die Beulenkrankheit der Barben, die in *Myxobolus pfeifferi* Thél. ihren Erreger hat, an die Drehkrankheit der Salmoniden, hervorgerufen durch *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn und andere, die wir später noch eingehender erörtern wollen.

Diese wenigen Angaben über das Vorkommen der Cnidosporidien mögen genügen; sie sollen ihre Ergänzung finden in der hier anschließenden Liste der Wirte und ihrer Parasiten, die soweit möglich bis auf die neuesten Funde eingehenden Aufschluß geben soll. Der Gebrauch der Tabelle ergibt sich aus ihrer Anordnung von selber. Unter der Rubrik »Literaturnachweis« ist auf die entsprechende Arbeit im alphabetisch geordneten Literaturverzeichnis hingewiesen, in der man weitere Angaben über das betreffende Thema finden wird. Die Liste ist diejenige von Labbé (237) im Tierreich, jedoch nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis umgeändert und erweitert.

LISTE

der von Cnidosporidien infizierten Wirtstiere.

Nach Labbé (237) ergänzt und erweitert.

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis*)
1. Vermes			
Hydatina senta Ehrbg.	Intestinalzellen	*Thelohania sp.* Lenssen	270
Brachycoelium sp.	Parenchym	*Plistophora sp.* Giard.(s.Labbé)	237, 152
Taenia bacillaris Goeze	Parenchym, Genitalien, Eier	„ *helminthophthora* Kef.	237, 221, 336
„ *denticulata* Rud.	„ „ „	„ „	237, 221, 336
„ *expansa* Rud.	„ „ „	„ „	237, 221, 336
Ascaris mystax Rud.	Eingeweide, Genitalien	„ „	237, 221, 336
Scoloplas mülleri Rathke	Leibeshöhle, selten Gewebe	*Glugea laverani* Caull. et Mesnil	72
Scololepis fuliginosa Clpde.	Epidermis, Nervensystem	„	72
Clitellio arenarius O.F.M.	Coelom	*Sphaeractinomyxon stolci* Caull. et Mesnil	75
Psammoryctes barbatus	Darmepithel	*Hexactinomyxon psammoryctis* Štolc	75, 472, 472 a, 473, 474
Tubifex tubifex Müll.	„	*Triactinomyxon ignotum* Štolc	75, 472, 472 a, 473, 474
„	„	„ *sp.* Léger	75, 261
„	„	*Synactinomyxon tubificis* Štolc	75, 472, 472 a, 473, 474
Tubifex sp.	„	*Triactinomyxon ignotum* Štolc	75, 472, 472 a, 473, 474
Limnodrilus claparedeianus Ratz.	Körperhöhle	*Myxocystis ciliata* Mrázek	345
Limnodrilus hoffmeisteri Clpde.	Darm und Körperhöhle	„ *mrazeki* Hesse	196, 200
Nais lacustris L.	?	*Myxobolus sp.* Liebk.	167, 237
Chaetogaster diaphanus Gruith.	Bindegewebs- und Muskelzellen	*Thelohania chaetogastris* Schröder	451
Actinurus neptunius Ehrbg.	?	*Plistophora sp.* Fritsch	136, 237
Brachionus amphiceros Ehrbg.	Körperhöhle	„ *sp.* Bertram	51, 207
„ *oon* Gosse.	„	„ *sp.* Bertram	51, 237
„ *urceolaris* Müll.	?	„ *asperospora* Fritsch	136, 237
	Körperhöhle	„ *sp.* Bertram	51, 237
„ *pala* Ehrbg.	?	„ *asperospora* Fritsch	136, 237
Asplanchna sp.	?	„ *asplanchnae* Fritsch	136, 237
	?	„ *polygona* Fritsch	136, 237

*) Die Nummern dieser Rubrik weisen auf die Arbeiten im alphabetisch geordneten Literaturverzeichnis hin, aus denen nähere Angaben, sowie weitere Literatur der betr. Spezies ersehen werden kann.

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
2. Crustacea			
Limnetis sp.	Hypodermiszellen	*Plistophora coccoidea* L. Pfr.	237, 401 a
Holopedium gibberum Zadd.	Herz, Blutlakunen, Körperhöhle, Darmkanal	„ *holopedii* Fritsch u. Vávra	237, 138
Daphnia kahlbergiensis Schödl.	?	„ *sp.* Fritsch	237, 136
„ *longispina* Müll.	Allgem. Körperhöhle	„ *obtusa* Monz.	237, 337
„ *pulex* L.	Hypodermiszellen	„ *coccoidea* L. Pfr.	237, 401 a
	Allgem. Körperhöhle	„ *obtusa* Monz.	237, 337
	?	„ *? virgula* Monz.	237, 336
Daphnia maxima	Hypodermiszellen	*Gurleya tetraspora* Dofl.	110
Simocephalus vetulus Müll.	Allgem. Körperhöhle	*Plistophora obtusa* Monz.	237, 337
Ceriodaphnia quadrangula Müll.	?	„ *sp.* Fritsch	237, 136
„ *reticulata* Jur.	Allgem. Körperhöhle	„ *obtusa* Monz.	237, 337
Moina rectirostris Müll.	„	„ „	237, 337
Chydorus sphaericus Müll.	„	„ „	237, 337
Polyphemus sp.	„	„ „	237, 337
Cypris ophthalmica Jur.	?	„ *sp.* Wrzski.	237, 515
„ *vidua* Müll.	?	„ *sp.* Wrzski.	237, 515
„ *sp.*	?	„ *sp.* Wrzski.	237, 517
Paradoxostoma sp.	Schale und Körper	„ *sp.* G. W. Müller	237, 355
Diaptomus gracilis O. Sars.	?	„ *colorata* Fritsch	237, 136
„ *salinus* Daday.	?	„ *schmeili* L. Pfr.	237, 401 a, 445
„ *vulgaris* Schmeil.	?	„ „	237, 401 a, 445
Heterocope sp.	?	„ *sp.* Fritsch u. Vávra	237
Cyclops gigas Cls.	Allgem. Körperhöhle, Fettkörper	„ *virgula* Monz.	237, 336
„ *strenuus* S. Fisch.	?	„ *rosea* Fritsch	237, 136
Cyclops sp.	Zirkulat.-Apparat, Fettkörper	? „ *obtusa* Monz.	237, 337
„	Allgem. Körperhöhle, Fettkörper	„ *virgula* Monz.	237, 336
„	Allgem. Körperhöhle	Myxosporidie, Schwiakoff	237, 444, 445
Balanus amaryllis	Körperhöhle	*Glugea stempelli* Pérez	384
Gammarus pulex L.	Muskulatur	*Thelohania mülleri* L. Pfr.	237, 401, 401 a
Crangon crangon Hbst.	„	„ *giardi* Henneguy	237, 497
Palaemon adspersus Rathke	„	„ *octospora* Henneguy	237, 182, 497
„ *serratus* Penn.	„	„ „	237, 182, 497
Palaemonetes varians Leach.	„	„ *macrocystis* Gurley	237, 166, 497
Astacus astacus L.	„	„ *contejeani* Henneguy	237, 497
Carcinus maenas L.	„	„ *maenadis* Pérez	379
„	Muskulatur, Blut	*Nosema pulvis* Pérez	382
3. Arachnoidea			
Aranea diadema L.	Herz- u. Rumpfmuskeln	*Nosema sp.* Leydig	237, 282
Hydrachnide	?	„ *sp.* Lutz et Splend.	303
4. Myriopoda			
Geophilus sp.	?	„ *geophili* Crawley	100

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturverzeichnis
5. Hexapoda			
Podura aquatica L.	Genitalien	*Nosema thysanurae* L. Pfr.	237, 401 a
Sminthurus sp.	?	? „ „	237, 401 a
Periplaneta americana L.	Malpigh. Gefäße	*Plistophora periplanetae* Lutz et Splend.	303, 456
„ *orientalis* L.	„	„ „	303, 456
	Fettkörper	„ *sp.* Mercier	327
Platycleis grisea F.	?	*Nosema sp.* Balb.	26, 237
Gryllus campestris L.	?	„ *sp.* Vlacovich.	237, 508(?) od. 509(?)
Gryllotalpa sp.	Mitteldarm	„ *sp.* Lutz et Splend.	303
Ephemerella ignita Larven	Fettkörper, Muskulat., Bindegewebe	*Gurleya legeri* Hesse	191
Bactis rhodani Pictet Larven	Fettkörper	*Glugea vayssieri* Hesse	199
Pothamanthus sp. Larve	Genitalien, Eier, Fettkörper	? *Nosema sp.* L. Pfr.	237, 401 a, 447
Termes lucifugus Rossi	Leibeshöhle	*Duboscquia legeri* Pérez	388
Limnophilus rhombicus L. Larven	Fettkörper	*Thelohania janus* Hesse	195
Lecanium hesperidum L.	Leibeshöhle	*Nosema sp.* Leydig	
Danais erippus L.	Darm, Malp. Gef., Spinn- u. Geschlechtsdrüsen, Fettkörper, Muskulatur	*Nosema erippi* Lutz et Splend.	303
Danais gilippus L.	„	„ „	303
Mechanites lysimnia Fabr.	„	„ *lysimniae* Lutz et Splend.	303
Brassolis astyra Bodt.	„	„ *astyrae* Lutz et Splend.	303
Dione vanillae L.	„	„ *vanillae* α, β, γ Lutz et Splend.	303
„ *juno* Cram.	„	„ *junonis* Lutz et Splend.	303
Heliotis armigera	„	„ *heliotidis* Lutz et Splend.	304
Catopsilia eubule	„	„ *eubules* Lutz et Splend.	303
Zygaena filipendulae L.	Fettkörper, Bindegewebe, Muskulatur	„ *strictum* Monz.	237, 336
Bombyx mori L.	Alle Organe	„ *bombycis* Nägeli	237, 357-359, 366-376, [468, 469
Antherea pernyi Guér.	?	„ *sp.* Balb.	237, 26
Gastropacha neustria L.	Alle Organe	„ *bombycis* Nägeli	237, etc. etc.
Porthesia chrysorrhoea L.	Mitteldarm	„ *sp.* Frnz.	131, 237
Ceculia sp.	Darm, Malpigh. Gef., Spinn- u. Geschlechtsdrüsen, Fettkörper, Muskulatur	„ *caeculiae* Lutz et Splend.	304
Hydria sp.	„	„ *hydriae* Lutz et Splend.	304
Micrathacus nana	„	„ *micrathaci* Lutz et Splend.	304
Lophocampa flavosticta	„	„ *lophocampae* Lutz et Splend.	303
Tortrix viridana L.	Abdominalhöhle	*Chloromyxum diploxis* Gurley	166, 167, 237
Stegomya fasciata Imago, Larve	Darm, Coelom, Gew. d. hint. Körperabschnitte	*Glugea stegomyae* March. Salimb. Sim.	308

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
Anopheles maculipennis Larve, (Imago?)	Fettkörper	*Thelohania legeri* Hesse	193, 194
Tanypus varius Meig., Larve	"	" *pinguis* Hesse	192, 195
Pachyrhina pratensis L.	Fettkörper, Bindegewebe, Muskulatur	*Nosema strictum* Monz.	237, 336
Simulium sp. Larve	Hinterleib	*Thelohania sp.* Lutz et Splend.	304
" *ornatum* Meig., Larve	?	*Glugea varians* Léger	237, 258
Calliphora vomitoria L.	Kopf, Thorax, Blut?	Myxosporidie, Vosseler	510
Sarcophaga carnaria L.	"	" Vosseler	510
Ocypus olens Müll., Larve u. Imago	?	*Nosema sp.* Frey et Lebert	237, 135, 254
Otiorhynchus fuscipes Oliv.	Fettkörper	*Glugea longifila* Hesse	199
Omophlus brevicollis Mes.	Malpigh. Gefäße	*Thelohania cepedei* Hesse	199
Statira unicolor Blanch.	"	*Nosema sp.* Frnz.	133, 237
Melasoma populi L.	"	" *sp.* L. Pfr.	237, 401a
Apis mellifera L.	Muskulatur	" *sp.* Leydig	237, 285, 401a
Vespa media Retz.	Malpigh. Gefäße	" *sp.* L. Pfr.	237, 401a
Lyda nemoralis Larve	Besonders Spinndrüsen und Fettkörper	" *sp.* Kulagin	234
6. Bryozoa			
Alcyonella fungosa Pall.	Spermatoblasten, allgemeine Körperhöhle	*Glugea bryozoïdes* Korotneff	227, 237
7. Pisces			
Galeus galeus L.	Gallenblase	*Ceratomyxa sphaerulosa* Thél.	237, 497
Mustelus canis Mitch.	"	" "	237, 497
Scyllium canicula L.	"	*Chloromyxum leydigi* Ming.	237, 334, 497
Spinax spinax L.	"	" "	237, 334, 497
Acanthias acanthias L.	"	" "	237, 334, 497
Rhina squatina L.	"	" "	237, 334, 497
Raia batis L.	Gallengänge	*Myxidium sp.* Leydig?	237, 279?, 497
	Gallenblase	*Chloromyxum leydigi* Ming.	237, 334, 497
Raia undulata Lac.	"	" "	237, 334, 497
" *asterias*	"	*Myxidium giganteum* Dofl.	110
Trygon pastinaca L.	"	*Leptotheca agilis* Thél.	237, 497
	"	*Chloromyxum leydigi* Ming.	237, 334, 497
Torpedo narce Risso	"	" "	237, 334, 497
Torpedo torpedo L.	"	" "	237, 334, 497
Syngnathus acus L.	"	*Myxidium incurvatum* Thél.	237, 407
	Muskulatur	*Chloromyxum quadratum* Thél.	237, 397, 497
	Bindegew. d. Muskeln der Rückenflosse	*Glugea acuta* Thél.	237, 497
Nerophis aequoreus L.	Gallenblase	*Myxidium incurvatum* Thél.	237, 497
	Muskulatur	*Chloromyxum quadratum* Thél.	237, 397, 497
	Bindegew. d. Muskeln der Rückenflosse	*Glugea acuta* Thél.	237, 497
Hippocampus brevirostris Cuv.	Gallenblase	*Sphaeromyxa sabrazesi* Lav. et Mesnil	247, 449, 450

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
Hippocampus guttulatus Cuv.	Gallenblase „	*Sphaeromyxa sabrazesi* Lav. et Mesnil	247, 449, 450
Anguilla vulgaris Flem.	Nieren	*Myxidium giardi* Cép.	82, 84a
Conger conger L. juv.	Gallenblase	*Myxosporidium congri* Perugia	237, 393
Clupea harengus L.	„	? *Ceratomyxa sphaerulosa* Thél.	237, 497, 6, 7
	Muskulatur	*Chloromyxum sp.* Tyzzer.	501, 502
Clupea pilchardus Walb.	Gallenblase	*Ceratomyxa truncata* Thél.	237, 497
	Herz	*Glugea cordis* Thél.	237, 497
	Gallenblase	*Coccomyxa morovi* Léger et Hesse	269
Thymallus thymallus L.	Neurilemma?	*Myxobolus pfeifferi* Thél.	237, 294, 497
Argentina silus Nilss	Gallenblase	*Myxidium procerum* Auerb.	8
Coregonus lavaretus L.	Schleimhaut d. Kiemen	*Myxobolus sphaeralis* Gurley	90, 166, 167, 206, 237
	Bindegew. d. Muskeln	*Henneguya zschokkei* Gurley	166, 167, 206, 237, 525, 528
	„	„ *kolesnikovi* Gurley	166, 167, 237
	Kiemen	„ *sp.* Clap.	90, 167, 237
Salmo fontinalis Mitch.	Knorpel	*Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn	206, 404-407
Trutta salar L.	„	„ „	206, 404-407, 7
„ *fario* L.	Gallenblase	*Chloromyxum truttae* Léger	263, 341
	Nervensystem	*Myxobolus neurobius* Schub. et Schröd.	452
	Bindegewebe	*Henneguya nüsslini* Schub. et Schröd.	452
	Knorpel	? *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn	206, 404-407, 7
„ *iridea* Gibb.	„	„ „	206, 404-407, 7
Esox lucius L.	Harnblase	*Myxidium lieberkühni* Btschli.	65, 94, 206, 237, 497
	Kiemen	*Henneguya psorosp. typica* Thél.	94, 206, 237
	Eier	„ „ *oviperda* L. Cohn	94, 139, 206, 237
	Kiemen	„ „ *lobosa* L. Cohn	94, 206, 237
	„	„ „ *anura* L. Cohn	94, 206, 237
	Bindegew. der Augenmuskeln, Sklera etc.	„ „ *schizura* Gurley	166, 206, 167, 237
	Periintestinales Gewebe	„ „ *periintestinalis* Cép.	78
Belone acus Risso L.	Gallenblase	*Myxidium sphaericum* Thél.	237, 497
„ *belone* L.	„	„ „	237, 497
Cyprinodon variegatus Lac.	Unterhautbindegewebe	*Myxobolus lintoni* Gurley	166, 167, 237, 497
Girardinus sp.	Haut, Muskulat., Serosa u. Mucosa intestini	*Nosema girardini* Lutz et Splend.	303
	Haut	*Myxobolus exiguus* Thél.	206
Cyprinus carpio L.	Kiemen	„ *dispar* Thél.	237, 497
	Nieren	„ *cyprini* Dofl.	110, 126, 203, 204, 206, [326
	„	*Hoferellus cyprini* Dofl.	110, 206
	Gallenblase	? *Chloromyxum dubium* Auerb.	5
Carassius carassius L.	Leibeshöhle	*Myxobolus sp.* Gurley	167, 237
Labeo niloticus Forsk.	?	„ *unicapsulatus* Gurley	166, 167, 237

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
Barbus barbus L.	Milz, Eingeweide, Ovarien, Muskeln etc.	*Myxobolus pfeifferi* Thél.	222, 223, 237, 294, 321
	Muskelzellen	„ *musculi* Keysselitz	223
	Muskulatur des Herzens	„ *cordis* Keysselitz	223
	Unterseite d. Schuppen	„ *squamae* Keysselitz	223 [497
Barbus barbus L.	Kiemen	„ *mülleri* Btschli.	65, 166, 167, 237, 448,
Gobio gobio L.	Flossen, Nieren, Milz	„ *oviformis* Thél.	78, 79, 166, 167, 206, 237, 497
	Leber	„ „	78, 79, 166, 167, 237, [497
Hybognathus nuchalis Ag.	Unterhautbindegew. d. Unterkiefers	*Henneguya macrura* Gurley	166, 167, 237
Squalius cephalus L.	Gallenblase	*Chloromyxum fluviatile* Thél.	166, 167, 206, 237, 497
	Flossen, Kiemen	*Myxobolus mülleri* Btschli.	206
Scardinius erythrophthalmus L.	Kiemen	*Myxosoma dujardini* Thél.	206, 237, 497
	Muskeln, Milz	*Myxobolus dispar* Thél.	206, 237, 497
Phoxinus funduloides Girard.	Schuppen	„ *transovalis* Gurley	166, 167, 237
„ *laevis*	Nieren, Ovarien	*Myxidium histophilum* Thél.	206, 237, 497
	„ „	*Myxobolus mülleri* Btschli.	65, 166, 167, 206, 237,
	?	*Nosema sp.* L. Pfr.	237, 401a [497
	Nieren	*Sphaerospora elegans* Thél.	206
Leuciscus rutilus L.	Kiemen	*Myxosoma dujardini* Thél.	206, 237, 497
	„	*Myxobolus mülleri* Btschli.	5, 6, 7, 65, 166, 167, 237, 448, 497
	Nebenkiemen	„ *cycloides* Gurley	166, 167, 206, 237
	Kiemen etc.	*Henneguya sp.* v. d. Borne	58, 167, 237
	Herz	*Psorospermien* Leydig	279, 237
	Glaskörper des Auges	*Myxobolus oculi-leucisci* Trojan	500 etc.
	Unterhautbindegewebe	„ *fuhrmanni* Auerb.	6, 7
Tinca tinca L.	Gallenblase	*Myxidium pfeifferi* Auerb.	5
	„	*Chloromyxum cristatum* Léger	264, 265 [326
	Nieren	*Myxobolus cyprini* Dofl.	110, 126, 203, 204, 206,
	Kiemen, Milz, Nieren	„ *piriformis* Thél.	206, 237, 497
	Schwimmbl. Kiemen, Nieren, Milz, Leber, Cornea	„ *ellipsoides* Thél.	206, 237, 497
Chondrostoma nasus L.	Zunge	*Psorospermien* Leydig	279, 237
	Kiemen	*Myxobolus exiguus* Thél.	237, 448, 497
Abramis brama L.	„	„ „	206, 237, 497
	Gallenblase	*Sphaerospora masovica* Cohn	95, 206
	Nieren	*Myxobolus cyprini* Dofl.	110, 126, 203, 204, 206,
	Unterhautbindegewebe	„ *gigas* Auerb.	4 [326
	Muskulatur	*Chloromyxum sp.* Tyzzer	501
Alburnus lucidus Heck	Kiemen	*Myxobolus obesus* Gurley.	166, 167, 206, 237
	Haut u. Bindegewebe	„ *dispar.* Thél.	206
„ *mirandella*	Ovarien, Eier	*Plistophora mirandellae* Vaney et Conte	504
Telestes agassizii Heck	Kiemen, Schwimmblase	*Myxobolus mülleri* Btschli.	65, 78, 79, 166, 167, 237, 497
„ „ *savignii* Heck	Kiemen	„ „	[237, 497 65, 78, 79, 166, 167,
Cobitis barbatula L.	Nieren	*Myxidium barbatulae* Cép.	78, 79, 81

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
Cobitis barbatula L.	Harnblase	*Henneguya legeri* Cép.	78, 79, 81
	Muskulatur	*Plistophora macrospora* Cép.	80, 81
Cobitis fossilis L.	Kiemen, Niere, Milz	*Myxobolus piriformis* Thél.	206
Notropis megalops Raf.	Haut	*Psorospermien* Linton.	237, 290, 167
Eremyzon sucetta Lac.	Kiemenblättchen	*Myxobolus globosus* Gurley	166, 167, 237, 497
	Haut	„ *oblongus* Gurley	166, 167, 237
Pimelodus sebae C. u. V.	Kiemenhöhle	*Henneguya linearis* Gurley	166, 167, 237
Piramutana blochi C. u. V.	Kiemen	*Myxobolus inaequalis* Gurley	166, 167, 237
Platystoma fasciatum L.	Kiemenhöhle	*Henneguya linearis* Gurley	166, 167, 237
Amiurus melas Raf.	Basis der Rückenflossen	„ „ *var.* Gurley	167, 237
Synodontis schall Bl. Schn.	Kiemen	*Myxobolus inaequalis* Gurley	166, 167, 237
	Kopfregion	*Henneguya strongylura* Gurley	167, 237
Gadus aeglefinus L.	Knorpel	*Myxobolus aeglefini* Auerb.	2, 3, 6, 7
„ *merlangus* L.	„	„ „	2, 3, 6, 7
„ *callarias* L.	„	„ „	2, 3, 6, 7
	Harnblase	*Zschokkella hildae* Auerb.	8
„ *esmarkii* Nilss.	Knorpel	*Myxobolus aeglefini* Auerb.	2, 3, 6, 7, 213
„ *virens* L.	Gallenblase	*Myxidium bergense* Auerb.	6, 7, 8
	Harnblase	*Zschokkella hildae* Auerb.	8
„ *pollachius* L.	Bindegew. d. Muskeln	*Glugea punctifera* Thél.	237, 497
Merluccius merluccius L.	Gallenblase	*Leptotheca elongata* Thél.	237, 497
	„	*Ceratomyxa globulifera* Thél.	237, 497
	?	*Myxobolus merluccii* Perugia	166, 167, 237
Phycis phycis L.	Gallenblase	*Leptotheca polymorpha* Labbé	237
„ *blennioides* Brünn.	Harnblase	*Zschokkella hildae* Auerb.	8
Lota vulgaris Cuv.	„	*Myxidium lieberkühni* Btschli.	65, 94, 167, 206, 237, 497
	Gallenblase	*Chloromyxum dubium* Auerb.	5
	Kiemen	*Myxobolus mülleri* Btschli.	5, 6, 7, 65, 166, 167, 237, 497
	„	„ *oviformis* Thél.	206
	Harnblase	*Chloromyxum mucronatum* Gurley	167, 206, 237
	Niere	*Sphaerospora elegans* Thél.	206
Molva vulgaris Flem.	Gallenblase	*Sphaeromyxa hellandi* Auerb.	6, 7, 8
	Knorpel	*Myxobolus aeglefini* Auerb.	2, 3, 6, 7
Brosmius brosme Ascanius	Gallenblase	*Sphaeromyxa hellandi* Auerb.	8
Motella maculata Risso	Gallenblase	*Sphaeromyxa balbianii* Thél.	237, 497
„ *tricirrhata* Bl.	„	*Ceratomyxa arcuata typica* Thél.	237, 497
	„	*Sphaeromyxa balbianii* Thél.	237, 497
	Leber	*Nosema ovoidea* Thél.	237, 497
Hippoglossus vulgaris Flem.	Gallenblase	*Ceratomyxa ramosa* Awerinzew	9
Rhombus triacanthus	Leber	*Plistophora sp.* Woodc.	520
Pleuronectes platessa L.	Gallenblase	*Ceratomyxa sp.* Awerinzew	9
	Darmwand	*Glugea stephani* Hagenmüller	172, 520
	Gehörkapsel	*Sphaerospora platessae* Woodc.	520
Drepanopsetta platessoides Fabr.	Gallenblase	*Ceratomyxa drepanopsettae* Awerinzew	11, 12
Pseudopleuronectes americanus	Darmwand	*Glugea stephani* Hagenmüller	172, 520

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
Pleuronectes flesus L.	Integument, Mesenterium, Darm, Leber, Ovarien	*Henneguya johnstonei* Woodc. (Awerinzew)	10, 11, 12, 519
	Darm, Leber, Peritoneum	*Glugea stephani* Hagenmüller	172, 520
Labrus turdus	Gallenblase	*Ceratomyxa linospora* Dofl.	110
Crenilabrus melops L.	Nieren	*Sphaerospora divergens* Thél.	237, 497
	Gallenblase	*Ceratomyxa arcuata* Thél.	237, 497
	Auge	*Myxobolus mülleri* Btschli.	65, 166, 167, 237, 497
	Leibeshöhle	*Glugea gigantea* Thél.	237, 497
„ *parvus*	Gallenblase	*Ceratomyxa inaequalis* Dofl.	110
„ *mediterraneus*	»	» »	110
Coris giofredi Risso	»	*Glugea marionis* Thél.	237, 497
„ *julis* L.	Muskulatur	*Chloromyxum quadratum* Thél.	237, 397, 497
	Gallenblase	*Glugea marionis* Thél.	237, 497
	Leber	„ *depressa* Thél.	237, 497
Gasterosteus aculeatus L.	Nieren, Bindegewebe der Ovarien	*Sphaerospora elegans* Thél.	166, 167, 206, 237, 497
	Nieren, Ovarium	*Henneguya media* Thél.	166, 167, 237, 497
	» »	„ *brevis* Thél.	166, 167, 206, 237, 497
	Unterhautbindegew., Cornea, Ovarium	*Glugea anomala* Monz.	166, 167, 206, 237, 336, 465, 466, 497
	Muskelprimitivbündel	*Plistophora typicalis* Gurley	166, 167, 206, 237, 497
» *pungitius*	Muskulatur	» »	206
	Bindegewebe, Cornea, Ovarium	*Glugea anomala* Monz	206
	Nierenkanälchen und Bindegewebe d. Ovarien	*Sphaerospora elegans* Thél.	166, 167, 206, 237, 497
		Henneguya brevis Thél.	206
Mugil auratus Risso	Magen, Proc. pylorici, Kiemen, Nieren, Milz	*Myxobolus exiguus* Thél.	167, 237, 497
„ *capito* Cuv.	Magen, Proc. pylorici, Kiemen, Nieren, Milz	» »	167, 237, 497
„ *chelo* Cuv.	Magen, Proc. pylorici, Kiemen, Nieren, Milz	» »	167, 237, 497
„ *sp.*	Glomeruli der Nieren	*Sphaerospora rostrata* Thél.	237, 497
Atherina hepsetus L.	Gallenblase	*Leptotheca hepseti* Thél.	237, 497
Cepola rubescens L.	»	*Sphaeromyxa balbianii* Thél.	167, 237, 497
	Leber	*Nosema ovoidea* Thél.	237, 497
Blennius pholis L.	Nieren	*Sphaerospora divergens* Thél.	237, 497
	Gallenblase	*Myxidium incurvatum* Thél.	237, 497
	Muskelprimitivbündel	*Plistophora typicalis* Gurley	166, 167, 237, 497
„ *ocellatus*	Gallenblase	*Sphaeromyxa incurvata* Dofl.	110
Gobius fluviatilis Pall.	Leibeshöhle	*Psorospermien* (Leydig)	237, 279
Latrunculus albus Parn.	Unterhautbindegewebe etc.	*Glugea anomala* Monz.	166, 167, 237, 336, 465, 466, 497
Callionymus lyra L.	Gallenblase	*Myxidium incurvatum* Thél.	237, 497
	Muskulatur	*Chloromyxum quadratum* Thél.	397, 237, 497
	»	*Glugea destruens* Thél.	237, 497
Cyclopterus lumpus L.	Gallenblase	*Myxidium inflatum* Auerb.	6, 7
Cottus bubalis Euphr.	Muskelprimitivbündel	*Plistophora typicalis* Gurley	166, 167, 237, 497
„ *scorpius* L.	»	» »	166, 167, 237, 497

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
Cottus gobio L.	Kiemen	*Myxobolus mülleri* Btschli.	65, 78, 79, 166, 167, 237, 497
Lophius budegassa Spin.	Gallenblase	*Ceratomyxa appendiculata* Thél.	167, 237, 497
„ *piscatorius* L.	„	„ „	167, 237, 497
	Harnblase	*Myxoproteus ambiguus* Thél.	110, 237, 497
	Nervensystem	*Glugea lophii* Dofl.	110, 347
Trachinus draco L.	Gallenblase	*Ceratomyxa reticularis* Thél.	237, 497
	„	*Myxidium incurvatum* Thél.	237, 497
Scomber scombrus L.	„	*Leptotheca parva* Thél.	237, 497
	Nieren	„ *renicola* Thél.	237, 497
	Kiemen etc.	*Psorospermien* v. d. Borne	58, 237
Trachurus trachurus L.	Muskulatur	*Chloromyxum quadratum* Thél.	237, 397, 497
Scorpaena porcus L.	Gallenblase	*Ceratomyxa arcuata scorpaenarum* Labbé	237, 497
„ *scrofa* L.	„	„ *arcuata scorpaenarum* Labbé	237, 497
„ *sp.*	„	*Myxidium incurvatum* Thél.	237, 497
	„	*Leptotheca agilis* Thél.	237, 497
Sebastes viviparus H. Kroyer	„	„ *macrospora* Auerb.	6, 7
Pagellus centrodontus Delar.	„	*Ceratomyxa arcuata typica* Thél.	237, 497
Box boops L.	„	„ *pallida* Thél.	237, 497
„ *salpa* L.	„	„ „	237, 497
Perca fluviatilis L.	Kiemen	*Henneguya psorosp. texta* L. Cohn	94, 237
	„	„ „ *minuta* L. Cohn	94, 167, 237
Aspro asper L.	„	*Myxobolus mülleri* Btschli.	65, 78, 79, 166, 167, 237, 497
Acerina cernua L.	Muskulatur	*Leptotheca perlata* Gurley	166, 167, 206, 237
	„	*Henneguya creplini* Gurley	166, 167, 206, 237
	Bindegewebe des Verdauungstractus	„ *tenuis* Vaney et Conte	505
	Kiemen	„ *acerinae* Schröder.	448
	Mesenterium	*Plistophora acerinae* Vaney et Conte	505
Lucioperca lucioperca L.	Schleimhaut der Kiemen	*Myxobolus sp.* Joh. Müller	167, 237
	Kiemen	*Psorospermien* H. u. K.	189, 237
	„	*? Henneguya acerinae* Schröd.	448
Aphredoderus sayanus Gilliams	Muskulatur	„ *monura* Gurley	166, 167, 237
8. Amphibia			
Molge cristata Laur.	Gallenblase	*Chloromyxum caudatum* Thél.	237, 497
Proteus anguineus Laur.	Nieren	„ *protei* Joseph	217, 218
Rana temporaria L.	„	*Leptotheca ohlmacheri* Gurley	167, 237, 497
„ „	Fußmuskeln	*Plistophora danilewskyi* L. Pfr.	237, 400, 401a
	Hauttumoren	*Myxosporidie* (G. W. Müller)	237, 401a
Leptodactylus ocellatus L.	Gallenblase	*Sphaeromyxa immersa* Lutz	237, 296, 302, 497
Bufo lentiginosus G. Shaw.	Nieren	*Leptotheca ohlmacheri* Gurley	167, 237, 497
„ *marinus* L. (*B. agua*)	Gallenblase	*Sphaeromyxa immersa* Lutz	237, 296, 302, 497

Wirt	Infiziertes Organ	Parasit	Literaturnachweis
9. Reptilia			
Lacerta sp.	Muskulatur	*? Plistophora danilewskyi* L. Pfr.	237, 400, 401a
	Eierstocksei	*Myxosporidie* (Ming.)	237, 335
Chalcides tridactylus Laur.	Muskulatur	*? Plistophora danilewskyi* L. Pfr.	237, 400, 401a
Zamenis gemonensis Laur.	?	„ *heteroica* Monz.	237, 336
Emys orbicularis L.	Nieren	*Myxidium danilewskyi* Laveran	237, 242, 244
	Muskulatur	*Plistophora danilewskyi* L. Pfr.	237, 400, 401a

2. Die geographische Verbreitung der Cnidosporidien.

Dieser Abschnitt wird uns leider nur ganz kurze Zeit beschäftigen können, denn auch heute gilt noch das Gleiche, was Thélohan (497) schon 1894 sagte: wir wissen über die geographische Verbreitung unserer Parasiten eigentlich noch gar nichts Positives. Die bisher gemachten Angaben stehen so isoliert da und sind so bescheiden, daß wir aus ihnen irgend welche Schlüsse noch nicht ziehen können.

Wir wissen, daß die Cnidosporidien sowohl in Bewohnern des Süß- und des Meerwassers vorkommen, daß sie sich sowohl in heißen, wie gemäßigten und kalten Zonen finden; wie aber und ob aber hier irgend ein Zusammenhang zwischen Parasit und Klima besteht, läßt sich zurzeit noch nicht angeben. Aus den allermeisten Regionen unserer Erde sind Cnidosporidien überhaupt noch nicht bekannt, weil bisher niemand die Wirtstiere auf diese Schmarotzer hin untersucht hat; und so lange nicht ein sich über die ganze Erde erstreckendes Material bekannt und gesammelt ist, werden sich wertvolle Schlüsse auch nicht ziehen lassen.

Daß die Kenntnis der geographischen Verbreitung unserer Parasiten unter Umständen von hohem Interesse sein kann, ist wohl zweifellos, und ganz besonders wird sie vielleicht ein neues Licht auf die Wanderungen der Fische werfen und unter Umständen hier sehr wertvolle Aufschlüsse geben. Ist es wohl nur ein Zufall, daß die *Scomber scombrus* L. aus Marseille, Le Croisic und Le Vivier den gleichen Parasiten (*Leptotheca parva* Thél.) beherbergen wie diejenigen aus Bergen (Norwegen) (Auerbach) oder besteht hier irgend ein Zusammenhang? Wäre es nicht interessant zu untersuchen, ob derartige Parallelerscheinungen in größerer Zahl existieren? (Vergl. auch Auerbach [7] über *Lentospora cerebralis.*)

Wie gesagt, läßt sich heute über dieses Thema noch gar nichts sagen; auch der Anregung Thélohans (497), Zusammenhänge zwischen den Parasiten der Oberflächen- und Tiefseefische zu suchen, ist man bis heute noch nicht gefolgt. Bisher haben Cépède (78) und Auerbach (7) einige kleine Listen engumgrenzter von ihnen untersuchter Gebiete gegeben, die aber auch noch weit davon entfernt sind, vollständig zu sein.

Die Tatsache, daß gewisse Parasiten in Fischen einer Gegend sehr häufig, in den gleichen Tieren einer anderen Gegend hingegen sehr selten sind, war schon Thélohan (497) bekannt; sie ist nach ihm auch verschiedentlich aufs neue festgestellt worden, vergl. z. B. Auerbach (7) in bezug auf das Vorkommen von *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn und *Chloromyxum dubium* Auerb.

Es wäre im Interesse allgemeiner Fragen sehr zu begrüßen, wenn in Zukunft der geographischen Verbreitung unserer Parasiten ein größeres Interesse entgegengebracht würde, so daß man sich in absehbarer Zeit ein Bild über die Verteilung der Gruppe auf der Erde machen könnte.

3. Sitz der Parasiten im Wirtsorganismus.

Wie wir schon in der Einleitung sahen, ist der Sitz der Cnidosporidien im Organismus des Wirtes ein sehr verschiedener. Wir finden einmal Parasiten, die frei in Körperhöhlen, wie z. B. in Gallen- und Harnblase, sowie den Nierenkanälchen leben, neben Formen, die ihren Wohnsitz im Innern der Gewebe ihres Wirtes aufschlagen. Wir fanden im morphologischen Teile auch schon die Tatsache erwähnt, daß die verschiedene Art des Schmarotzens auf den morphologischen Bau des Parasitenkörpers von großem Einflusse ist. Diejenigen Formen, die frei in den Körperhöhlen leben, sind am höchsten organisiert und stehen ihrer Stammform jedenfalls noch näher als die Bewohner der Gewebe, die infolge der Anpassung an diese Lebensweise oft durchgreifende Veränderungen in ihrem Bau zeigen. Eine absolut scharfe Grenze zwischen den beiden Arten der Infektion läßt sich nun nicht ziehen, indem gerade bei den Gewebeschmarotzern oft im Zeugungskreise Stadien vorkommen, die frei in Körperhöhlen, z. B. der Leibeshöhle, leben können. Von diesen soll hier zunächst nicht die Rede sein, sondern wir wollen zuerst nur die typischen Bewohner von Körperhöhlen betrachten.

a) Freie Parasiten in Körperhöhlen.

Wie wir schon oben erfuhren, kommen als Orte einer Infektion hier hauptsächlich die Gallen- und Harnblase, die Nierenkanälchen und die allgemeine Körperhöhle in Betracht.

Der letztere Ort ist besonders wichtig für die Parasiten der wirbellosen Tiere. Es sind in der letzten Zeit gerade unter ihnen eine ganze Anzahl solcher frei lebender Formen bekannt geworden. Von Microsporidien wären hier besonders zu erwähnen die beiden Spezies der Gattung Myxocystis: *M. ciliata* Mrázek und *M. mrazeki* Hesse, die besonders in der Leibeshöhle von *Limnodrilus claparedeianus* resp. *L. hoffmeisteri* leben. Ihre vegetativen Formen sind denn auch dem verhältnismäßig freien Leben gut angepaßt, indem Ecto- und Entoplasma gut differenziert und an ersterem auch pseudopodienartige Anhänge wie bei den Myxosporidien ausgebildet sind. Von weiteren hierher gehörigen Microsporidien verdient dann noch die *Glugea bryozoides* Korotneff Erwähnung, die ihren Hauptsitz in der allgemeinen Körperhöhle einer Bryozoë (*Alcyonella fungosa* Pall.) hat.

Auch ein Actinomyxidium muß an dieser Stelle als Bewohner der Körperhöhle noch angeführt werden, nämlich das *Sphaeractinomyxon stolci* Caull. et Mesnil, das die Leibeshöhle von *Clitellio arenarius* aufsucht.

Die Art, wie die Parasiten an die betreffenden Wohnorte gelangen, wollen wir später eingehender kennen lernen, hier mag die Andeutung genügen, daß die reifen Sporen jedenfalls in den Darm des neuen Wirtes gelangen und hier die Amoeboidkeime austreten lassen, die dann die Darmwand durchsetzen, in die Körperhöhle fallen und dort nun ihr eigentliches Leben als Parasiten beginnen.

Pathologische Veränderungen des Wirtsorganismus scheinen direkt durch diese Art von Parasiten nicht vorzukommen, d. h. es scheinen keine Gewebe infiziert und zerstört zu werden. Indirekt ist verschiedentlich schon eine Schädigung, ja der Tod des Wirtes konstatiert worden. Der Schmarotzer vermehrt sich multiplikativ und propagativ in der von ihm bewohnten Körperhöhle, und dadurch kann es bei sehr starker Zunahme seines Volums oder der Masse seiner Teilprodukte dazu kommen, daß die in der Leibeshöhle gelegenen Organe komprimiert werden und schließlich degenerieren, ja bei *Glugea bryozoides* Korotneff z. B. kommt es so weit, daß die sich stark vermehrenden Parasiten das ganze infizierte Tier erst stark ausdehnen und schließlich seine Leibeswand zum Platzen bringen, wodurch natürlich das Individuum dem Untergange geweiht ist; dies liegt aber direkt im Interesse des Schmarotzers, denn durch den Tod seines Wirtes können die gebildeten Dauersporen ins Freie gelangen und zur Ausbreitung der Art auf neue Wirte beitragen. Erfolgt eine Sprengung des Wirtstieres nicht, so kann eine Weiterverbreitung des Parasiten nur erfolgen, wenn der betreffende Wirt von einem andern verspeist wird, oder wenn er abstirbt, verfault und damit die Dauersporen in die Außenwelt gelangen.

Als Beherberger von Cnidosporidien in Gallen- und Harnblase, sowie in den Nierenkanälchen kommen wohl nur Wirbeltiere und zwar besonders Fische, erst in zweiter Linie Amphibien (*Molge cristata* Laur., *Proteus anguineus* Laur., *Rana temporaria* L., *Leptodactylus ocellatus* L., *Bufo lentiginosus* G. Shaw. und *B. marinus* L.) und Reptilien (*Emys orbicularis* L.) in Frage; die betreffenden Parasiten sind fast alles Myxosporidien.

Die Infektion ist eine derartige, daß die fraglichen Schmarotzer meist frei in der die betreffende Körperhöhle ausfüllenden Flüssigkeit (Galle, Harn) flottieren, oder sich an den die Höhlung auskleidenden Epithelien anheften.

Die frei flottierenden Formen scheinen meist keine direkten Schädigungen des Wirtsorganismus zu verursachen, es sei denn, daß sie an Zahl und Volumen derartig zunehmen, daß sie die betreffenden Höhlen ganz ausfüllen oder gar ausdehnen, wie das z. B. bei einigen Bewohnern der Nierenkanälchen und Glomeruli der Fall ist (z. B. *Sphaerospora rostrata* Thél., die den infizierten Glomerulus endlich zur Degeneration und bindegewebigen Abkapselung von seiten des Wirtes bringen kann. Auch das *Chloromyxum truttae* Léger aus der Gallenblase der Bachforelle scheint ein Schädiger seines Wirtes zu sein, indem es durch starke Vermehrung die Gallenblase stark ausdehnt und dadurch im Körper Ikterus, im Darme chronische Enteritis zu erzeugen scheint, wodurch zum Schlusse der Fisch zugrunde gehen kann). Durchaus frei flottierende und auch unschädliche Parasiten sind die Angehörigen der Gattung *Sphaeromyxa*, die in ihrem Bau schon auf das Flottieren hinweisen. (Vergl. den morphol. Teil.)

Sehr oft kommt es nun aber vor, daß die Bewohner der genannten Körperhöhlen sich auf dem Epithel, welches diese auskleidet, festsetzen. Dies wurde zuerst erkannt beim Parasiten der Harnblase des Hechtes, dem *Myxidium lieberkühni* Bütschli. Die Angaben über die Art seiner Befestigung sind außerordentlich verschiedene gewesen. Die einen, z. B. Pfeiffer (397), behaupteten, daß der Schmarotzer Fortsätze in die Epithelzellen hineinsende, ja in seiner Jugend ganz in diesen Zellen sitze, während andere (Cohn [94]), Laveran und Mesnil (248) u. A. dies leugneten und behaupteten, daß *M. lieberkühni* nur auf den Epithelzellen sitze oder doch nur Fortsätze inter-, nie intracellular aussende. Für die in Frage kommende Art scheint der Streit zugunsten der letzteren Ansicht entschieden zu sein.

Die Anheftung der vegetativen Formen auf den Epithelzellen erfolgt nach Thélohan (497) mit Pseudopodien, ohne die Epithelien zu verletzen. Prenant (411) hat verschiedene Differenzierungen des Plasmas beschrieben, die der Befestigung dienen sollen. (Vergl. den morpholog. Teil, p. 10.)

Nach Keysselitz (223) haben die Parasiten das Bestreben, sich irgendwo anzuheften, es ist absolut nicht nötig, daß dies immer an den Epithelzellen geschieht; er fand z. B. in einer Hechtharnblase mehrere Distomeën, die dicht mit kleinen Myxidienkörpern besetzt waren.

Wenn nun Thélohan (497) und Andere annehmen, daß auch durch diese Anheftung der Parasiten keine Schädigung der Wirte einträte, so dürfen wir nach unseren heutigen Erfahrungen dem nicht mehr so ohne weiteres zustimmen. Wir sahen schon, daß u. U. bereits durch starke Vermehrung und dadurch bedingte Überfüllung und Dehnung der infizierten Organe Krankheitserscheinungen auftreten können. Fixation der Parasiten am Epithel und noch starke Vermehrung können im Vereine vielleicht größere Störungen hervorrufen. Keysselitz (223) und Auerbach (7, 8) konnten beide an der mit *Myxidium bergense* Auerb. infizierten Gallenblase von *Gadus virens* L. große Veränderungen konstatieren. Die Wand der Blase zeigte ein auffallend stark verdicktes Epithel und alle Zeichen einer Cystitis; endlich waren die Blasen mit Parasiten oft derartig vollgestopft, daß an Aufspeicherung von Galle in dem betreffenden Organe nicht mehr zu denken war. Keysselitz hat Fälle von Ausheilung gesehen, die Auerbach nicht beobachtet hat. Was nun der Grund zur Hypertrophie des Epithels ist, wurde bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt; wird eine Wucherung der betreffenden Zellen vielleicht schon lediglich durch den Reiz der anhaftenden Parasiten bedingt? Auerbach (8) hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Amoeboidkeime gerade des *Myxidium bergense* kurz nach ihrer Einwanderung in die Gallenblase in die Epithelzellen derselben eindringen und eine Zeitlang hier liegen bleiben; ist es da nicht möglich, daß hiermit ein Anstoß zur Wucherung gegeben ist? Jedenfalls kann man auch schon ganz junge Infektionen, die mikroskopisch nur schwer nachzuweisen sind, bei *Gadus virens* L. am Aussehen der Gallenblase fast absolut sicher makroskopisch erkennen, und Auerbach glaubt, hierin auch einen Beweis dafür erblicken zu sollen, daß die von ihm in den Epithelzellen gesehenen Gebilde in den Zeugungskreis des Myxidiums hinein



Fig. 18. Teil einer vegetativen Form von *Myxidium lieberkühni* Bütschli, den Epithelzellen der Harnblase aufsitzend, mit Bürstenbesatz. *a.* Parasit; *b.* Epithelzellen. (Unter Benutzung der Figur von Prenant nach Mercier.)

gehören, die Ursache zur Veränderung in den Epithelien und nicht etwa Erscheinungen einer Phagocytose sind, welch letztere Anschauung ja vielleicht auch in Erwägung gezogen werden könnte, sieht doch z. B. Mercier (326) die von Doflein (110) als junge vegetative Stadien von *Hoferellus cyprini* Dofl. beschriebenen Gebilde in den Epithelzellen der Karpfenniere als solche Phagocytosen an. Allerdings besteht in dem oben erwähnten Falle gegenüber den Bildern von Doflein (110, 113) der Unterschied, daß in den Gallenepithelien jeweils da und dort nur ein einziger Fremdkörper gefunden wurde, der in Aussehen und Größe genau einem frisch ausgekrochenen Amoeboidkeim glich, während bei letzterem Autor in der gleichen Zelle mehrere vielkernige Gebilde dargestellt sind. (Auerbach hat seine diesbezüglichen Untersuchungen an Fischen angestellt, die von ihm künstlich infiziert wurden und die genaue Kontrolle zuließen, ob eine ganz junge Infektion bei dem betreffenden Individuum möglich sei.)

Aus den angeführten Beispielen können wir jedenfalls erkennen, daß die Parasiten in den Körperhöhlen ihrer Wirte durchaus nicht immer ganz harmlos sind, daß vielmehr in recht vielen Fällen wenigstens die Möglichkeit zu einer Schädigung des Wirtes gegeben ist. (Wir sind hier auf eine Erwähnung der Pockenkrankheit des Karpfens nicht eingegangen, weil nach neueren Untersuchungen Hofers [203, 206] und Dofleins [113] Annahme, der in der Karpfenniere lebende *Myxobolus cyprini* Dofl. sei ihr Erreger, sich nicht zu bewahrheiten scheint.)

Eine bestehende Infektion der hier geschilderten Organe mit Myxosporidien ist meist leicht zu erkennen, Bedingung ist nur, daß die betreffende Infektion so weit fortgeschritten ist, daß Dauersporen vorhanden sind. Diese lassen sich dann fast immer im Darm (bei Gallenblasenparasiten) oder im Urin (bei Schmarotzern der Niere und Blase) nachweisen; auch führt die Untersuchung des sich in den Versuchsaquarien ansammelnden Schlammes meist nach einiger Zeit zum Ziele, allerdings muß man hier wiederholt und sehr gewissenhaft nachsuchen, da bei mäßig starken Infektionen nur wenige Sporen ins freie Wasser gelangen werden.

Thélohans (497) Behauptung, die die Harnkanälchen infizierenden Parasiten wären in der Blase nicht nachweisbar und umgekehrt fänden sich die Parasiten der Blase nie in den Nierenkanälchen, kann sicher nur für den letzteren Fall richtig sein, denn die reifen Sporen der in den Harnkanälchen schmarotzenden Myxosporidien gelangen mit dem Harn in die Blase und lassen sich hier auch nachweisen.

In bezug auf den morphologischen Bau der hier in Frage kommenden Formen verweisen wir nochmals auf den morphologischen Teil; die interessierenden Spezies sind in der Wirtsliste leicht zu

finden; über die Art der Fortpflanzung und des Zustandekommens der Infektion wird in einem anderen Abschnitte berichtet werden.

b) Parasiten der Gewebe.

Den Gegensatz zu den Bewohnern der Körperhöhlen ihrer Wirte bilden diejenigen Schmarotzer, die ihren Sitz in den Geweben aufgeschlagen haben. Eine Durchsicht unserer Wirtsliste wird ohne weiteres zeigen, daß auch diese Art des Parasitismus bei den Cnidosporidien weit verbreitet ist; wir können sogar sagen: sie ist bei viel mehr Spezies anzutreffen wie der andere Infektionsmodus.

Im vorigen Abschnitt sowie auch im morphologischen Teile haben wir darauf hingewiesen, daß der Parasitismus in Körperhöhlen jedenfalls das Ursprünglichere ist, und daß die Bewohner der Gewebe von Schmarotzern aus den Körperhöhlen herzuleiten sind. Kurz wollen wir auch nochmals daran erinnern, daß der morphologische Bau der vegetativen Formen durch den neuen Wohnsitz bedeutend verändert werden kann. Fanden wir bei den relativ frei lebenden Formen meist stets ein deutliches Ecto- und Entoplasma, sowie die verschiedenartigsten Differenzierungen, besonders des ersteren, die zum großen Teil auf die Beweglichkeit des Individuums zurückzuführen waren, so müssen wir nun konstatieren, daß viele dieser Gebilde hier oft nicht mehr auftreten, daß die Tiere durch ihr Eindringen und Leben in den Geweben sozusagen noch mehr Parasiten geworden sind und infolgedessen manche Differenzierungen verloren haben, die bei der neuen Lebensweise überflüssig wurden; so sind z. B. sehr oft die Bildungen, die der Bewegung der Tiere dienten, verloren gegangen, da stärkere Lokomotionen bei erwachsenen Formen im Innern der Gewebe nicht mehr möglich sind. (In bezug auf Einzelheiten vgl. den morphologischen Teil).

Die Art und Weise, wie nun die Parasiten im Innern der Gewebe ihres Wirtes vorkommen, ist keine einheitliche. Wir können vielmehr drei große Hauptarten des Infektionsmodus unterscheiden:

1. die intracelluläre Infektion, d. h. der Parasit lebt im Innern einer Gewebszelle des Wirtes,
2. die sogenannte „diffuse Infiltration“ und
3. die Infektion in Form von Cysten.

Eine genauere Erläuterung und Besprechung dieser drei Infektionsformen soll alsbald erfolgen; zuvor wollen wir aber noch kurz einige allgemeine Gesichtspunkte erledigen. (Bemerkt mag noch werden, daß hier unmöglich auf alle einzelnen bekannten Fälle der verschiedenen Infektionsarten eingegangen werden kann. Es würde das viel zu weit führen; wir müssen uns hier durchaus auf die allge-

meinen Gesichtspunkte beschränken und betreffs der Einzelheiten auf die Originalarbeiten verweisen.)

Die Scheidung in die drei oben angegebenen Infektionsmodi ist keineswegs eine absolut scharfe und überall durchgeführte; es können im Gegenteil die mannigfachsten Übergänge vorkommen; so kann eine ursprüngliche Zellinfektion sehr leicht in diffuse Infiltration oder Cyste übergehen; ja dies wird fast meistens der Fall sein, da sehr oft die reine Zellinfektion nur jugendlichen vegetativen Formen eigen ist und sich beim Heranwachsen der Schmarotzer in eine Infektion der anderen Art umwandelt.

Es ist auch durchaus nicht gesagt, daß eine bestimmte Parasitenspecies stets dem gleichen Infektionsmodus folgen wird. So sollen z. B. *Myxobolus ellipsoides* Thél. und *M. piriformis* Thél., die in der Schleie vorkommen, nach Thélohan (497) in den Kiemen als Cysten, in den inneren Organen des Fisches hingegen in Form der diffusen Infiltration auftreten. Im Gegensatz dazu scheint es aber auch Formen zu geben, die immer gleichartige Infektionen erzeugen; so bildet nach dem eben genannten Autor *Glugea anomala* Monz. und *Myxosoma dujardini* Thél. stets Cysten, während *Glugea destruens* Thél., *Chloromyxum quadratum* Thél. usw. stets in Form von diffuser Infiltration auftreten sollen.

Desgleichen ist ein Gebundensein der Parasiten an bestimmte Organe des gleichen Wirtes durchaus nicht immer zu konstatieren. Als Schulbeispiel der Abweichung hiervon mag die berühmte *Nosema bombycis* Nägeli angeführt werden, die alle Organe ihres Wirtes, der Seidenraupe und des Seidenspinners, infizieren kann. Gleichartige Beispiele ließen sich leicht noch mehrere geben; man kann sie sich aus der Wirtsliste ohne Mühe selbst heraussuchen. Gegensätze hierzu sind jedoch natürlich auch bekannt; so scheinen z. B. manche Microsporidien ganz ausschließlich Parasiten der Muskelzellen von Arthropoden zu sein, usw. usw.

Wenn man früher glaubte, daß gewisse Organe gegen die Infektion mit Cnidosporidien absolut immun seien, so ist auch diese Meinung bedeutend zu modifizieren. Es zeigt sich vielmehr, daß gelegentlich sämtliche Organe des Körpers der Wirbeltiere und der Wirbellosen infiziert werden können. Lediglich im Hoden sind bisher Parasiten, die ihren Sitz primär dort hätten, noch nicht nachgewiesen worden, für die übrigen bisher als immun angesehenen Organe, wie Knorpel, Knochen und Nervensystem, wurden in neuerer Zeit Schmarotzer entdeckt; so konnte z. B. Doflein (110, 113) für das Nervensystem von *Lophius piscatorius* L. die *Glugea lophii* Dofl. bekannt geben, Schuberg und Schröder (452) fanden im Nervensystem von *Trutta fario* L. ihren *Myxobolus neurobius*. Im Knorpel von Salmoniden beschrieb Marianne

Plehn (404—407) die *Lentospora cerebralis* und Auerbach (2, 3) und Woodcock (213) machten uns näher mit einem Knorpelschmarotzer der Gadiden, mit *Myxobolus aeglefini* Auerb. (syn. *M. esmarkii* Woodc.), bekannt.

Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß nicht alle Organe und Gewebe gleich häufig von unseren Parasiten aufgesucht werden. Manche derselben scheinen ganz besondere Lieblingsplätze zu sein, während andere nur außerordentlich selten infiziert sind.

Selten infiziert sind z. B. alle Epithelien. Thélohan (497) hat einige Infektionen der Darm- und Hautepithelien beschrieben, es ist jedoch durchaus nicht sicher, ob wir in diesen Fällen auch tatsächlich reine primäre Epithelinfektionen vor uns haben, oder ob es sich nicht vielleicht um sekundäre Verschleppung handelt. Doflein (113) hat uns mit Gebilden bekannt gemacht, die in den Epithelzellen der Nierenkanälchen sitzen und die er als Jugendformen von Myxosporidien ansieht. Wir haben im vorigen Abschnitte gesehen, daß man u. U. diese Bilder auch als Phagocytosen auffassen kann. Nach Auerbach (8) scheint es wahrscheinlich, daß die jungen Keime von *Myxidium bergense* Auerb. eine Zeitlang in den Gallenblasenepithelien ihren Wohnsitz aufschlagen. Alle diese Fälle jedoch können wir nicht als absolut sicher anführen. Zweifellos aber besteht eine Infektion der Darmepithelzellen bei *Nosema bombycis* Nägeli, hier haben wir die betreffenden Angaben, die schon seinerzeit Balbiani (19, 22) machte, in den letzten Tagen erst wieder von Stempell (468, 469) bestätigt erhalten. Auch die meisten Actinomyxidien scheinen wenigstens eine Zeitlang ihren Wohnsitz sicher in den Darmepithelien ihrer Wirte zu haben.

Von Organen wäre als selten infiziert der Darmkanal hervorzuheben. Neben den eben angeführten Parasiten seiner Epithelien sind bis heute aus seiner Wandung nur wenige Cnidosporidien bekannt; so erwähnen Hagenmüller (172) und Woodcock (520) die *Glugea stephani* Hagenm. aus dem Darm von *Pleuronectes flesus* L., *Pl. platessa* L. und *Pseudopleuronectes americanus*, Thélohan (497) fand von Myxosporidien in der Darmwandung der Fische nur Angehörige der Gattung Myxobolus, so z. B. *M. exiguus* Thél. bei *Mugil chelo* und *M. capito*, *Myxobolus oviformis* Thél. bei Karpfen usw. usw.; diese wenigen Beispiele mögen genügen.

Von Geweben scheint ganz besonders das Bindegewebe von unseren Parasiten als Aufenthaltsort bevorzugt zu werden; in ihm finden wir die meisten aller Gewebeschmarotzer. So leben im Bindegewebe der Kiemen unserer Süßwasserfische eine große Zahl Myxosporidien, während allerdings bei den Seefischen dieser Ort nicht sehr beliebt zu sein scheint, denn mit einer Ausnahme (bei *Mugil auratus*

und *M. capito,* die nicht einmal ganz ausschließlich im Seewasser leben) sind Kiemenparasiten bei Meeresfischen bisher nicht bekannt geworden. Thélohan (497) und Auerbach (7), die beide viele Hunderte von Seefischen speziell auch nach dieser Richtung hin untersuchten, haben beide genau das gleiche Resultat zu verzeichnen. Neben dieser Ausnahme und dem Bindegewebe des Darmes ist das Bindegewebe der übrigen Organe oft reichlich infiziert. Wir finden Schmarotzer in den Bindegewebszügen der Muskulatur, in denjenigen von Leber, Niere, Milz, im Unterhautbindegewebe usw. usw. Die Art der Infektion sowie die Reaktionen der infizierten Gewebe gegen die Parasiten werden wir alsbald kennen lernen.

Eine Zeitlang glaubte man, auch das eigentliche Muskelgewebe zu den immunen Bildungen rechnen zu müssen. Pfeiffer, Henneguy, Thélohan und noch viele andere Autoren haben jedoch nachgewiesen, daß gerade die Muskelzellen u. U. recht häufig befallen werden können. Für die Arthropoden kommen besonders Microsporidien in Frage, während bei den Wirbeltieren neben diesen auch manche Myxosporidien zu erwähnen sind. So ist ja z. B. der Erreger der Beulenkrankheit der Barben, der *Myxobolus pfeifferi* Thél., in diesem Falle ein Schmarotzer der Muskelzelle und Keysselitz (223) macht uns neuerdings in *Myxobolus musculi* Keyss. mit einem anderen Muskelparasiten desselben Fisches bekannt, usw.

Wir wollen hier nochmals daran erinnern, daß auch das früher als immun angesehene Nervensystem seine Parasiten besitzt. (Vgl. oben und in der Wirtsliste).

Es würde uns zu weit führen, wollten wir an dieser Stelle noch alle übrigen Organe und Gewebe einer Prüfung über das Vorkommen von Cnidosporidien in ihnen unterziehen. Wer sich hierfür interessiert, kann sich alles Nötige leicht aus der Wirtsliste und den entsprechenden Literaturnachweisen zusammenstellen, endlich findet er auch in Thélohans (497) großer Arbeit noch recht viel Material aufgespeichert. Wir wollten hier nur einen allgemeinen Einblick in die fraglichen Verhältnisse ermöglichen.

Nach dieser Abschweifung bleibt uns nur noch übrig, einen kurzen Blick auf die verschiedenen Arten der Infektion und ihre pathologischen Wirkungen auf den Wirtsorganismus zu werfen.

a) Die Zellinfektion. Diese Art des Parasitismus im Körper des Wirtes ist bei den Cnidosporidien außerordentlich verbreitet. Wir hatten auf den vorhergehenden Seiten schon hier und da die Gelegenheit, auf diese Art des Schmarotzertums hinzuweisen. Ganz besonders die Jugendformen unserer Parasiten sind geneigt, die Zellen der Wirtsgewebe aufzusuchen, und Doflein (113) ist sogar so weit gegangen, für alle Jugendformen der Cnidosporidien eine zeitweilige

Zellinfektion wahrscheinlich zu machen. Die Bilder, die Doflein (113) gegeben hat, sind allerdings von einigen Autoren bezweifelt und für Phagocytosen erklärt worden; ob mit Recht, wagen wir nicht zu entscheiden. Auch Auerbach (5, 8) hat für *Myxidium pfeifferi* Auerb. und *M. bergense* Auerb. den zeitweiligen Aufenthalt der jungen Keime in den Epithelzellen der Gallenblase und des Gallenganges als wahrscheinlich angenommen (vgl. oben) und wird in der Richtigkeit seiner Angabe bestärkt durch eine Notiz von Awerinzew (12), nach der dieser Autor, wenn in bezug auf die Auslegung der betreffenden Stelle kein Mißverständnis besteht, bei einem disporen Myxidium aus der Gallenblase von *Cottus scorpius* mehrere Male einkernige Amoeboide (junge vegetative Formen) sowohl intra- als auch intercellulär fand, d. h. doch wohl in den Zellen der Gallenblase.

Ganz sichere Zellinfektionen sind u. A. bekannt von *Nosema bombycis* Nägeli aus den Raupen von *Bombyx mori* L., und Stempell (468) hat erst kürzlich nachgewiesen, daß die Schizogonie und Sporogonie innerhalb der Darmepithelien des Wirtes stattfindet.

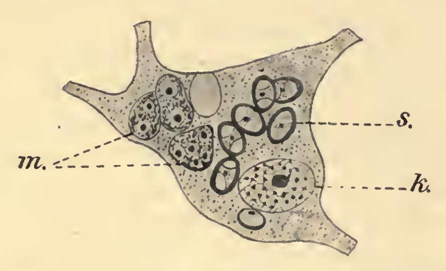


Fig. 19. Infektion einer Bindegewebszelle durch *Thelohania chaetogastris* Schröder. (Nach Schröder.) *k.* Kern der Wirtszelle; *m.* Meronten; *s.* Sporen.

Für Würmer sind uns Infektionen der Darmepithelzellen schon bekannt durch die Betrachtung der Actinomyxidien; O. Schröder (451) bereichert unsere Kenntnis durch die Schilderung der Infektionsverhältnisse der neuen Species *Thelohania chaetogastris* in *Chaetogaster diaphanus* Gruith, bei dem zunächst die Darmepithelien, später die Bindegewebe- und Muskelzellen befallen werden.

Bei Arthropoden sind Zellinfektionen außer bei *Bombyx* durch den Pebrinerreger auch in größerer Zahl bekannt, und besonders Henneguy und Thélohan (186—188) haben hier unsere Kenntnisse gefördert. Wir wissen nach den Untersuchungen dieser Autoren, daß bei vielen Crustaceen im Innern der Muskulatur verschiedene Microsporidien schmarotzen können.

Bei Wirbeltieren ist endlich vor allem der Sitz des *Myxobolus pfeifferi* Thél. im Innern der Muskelzellen der Barbe bekannt und berüchtigt, weil hier eine eminent pathologische Wirkung des Schmarotzers zu erkennen ist.

Die Nervenzellen und Zellen des Bindegewebes im Nervensystem werden befallen vom *Glugea lophii* Doflein. Mit diesen Beispielen dürfen wir uns wohl begnügen.

Der Sitz der Parasiten ist wohl stets das Protoplasma der betreffenden Zelle. Wir sehen in ihm anfänglich einen kleinen meist einkernigen Körper mit deutlichem Plasmahof. Der Kern der Wirtszelle ist zunächst unverändert. Mit dem Wachstum des Schmarotzers und dem von ihm ausgehenden Reiz treten jedoch anscheinend bald Veränderungen ein. Nach den Angaben verschiedener Autoren soll das Plasma der Wirtszelle aufgelöst, eingeschmolzen werden; bei *Glugea bryozoides* soll es zu einer vollständigen Mischung des Wirts- und Parasitenplasmas kommen.

Der Kern der infizierten Zelle kann sich verschieden verhalten. Ist die Infektion nur eine schwache, so kann der Kern ganz unverändert bleiben, der Parasit kann die Zelle wieder verlassen, ohne daß deren Kern sich verändert hat. Anders ist es bei starken Infektionen; hier kann der Kern der Wirtszelle ganz vom Parasiten umschlossen und in diesen aufgenommen werden. In diesem Falle wird der betreffende Kern bläschenförmig, sein sonst feinwabiges Gerüst wird großmaschig und die Chromatinkörnchen liegen hauptsächlich unter der Kernmembran. Der Binnenkörper des Kernes wächst oft stark und scheint sich in manchen Fällen wiederholt zu teilen. Die Kerne strecken sich manchmal sehr in die Länge und schnüren sich vielleicht sogar durch. Häufig zeigen sie auch lappenartige Auswüchse (O. Schröder [451]).

Der Parasit kann sich bei seiner Zellinfektion mit fortschreitendem Wachstum zu einer Cyste umbilden, indem er sich außen mit einer feinen Membran umgibt, die in diesem Falle vom Parasiten selbst herstammt. Wir sehen, daß also hier schon ein Übergang zu der folgenden Infektionsart vorhanden sein kann.

Das Wachstum des Schmarotzers kann endlich so weit gehen, daß er den Raum seiner Wirtszelle ganz ausfüllt, deren Substanz ist ganz aufgezehrt und es findet bei weiterer Vergrößerung zunächst ein Aufquellen, endlich ein Platzen der betreffenden Zelle statt, wodurch endlich der Parasit frei wird und dadurch entweder in eine Höhlung des Körpers oder aber intercellulär in dessen Gewebe gerät; auf diese Art kann dann auch der Zustand einer diffusen Infiltration im Sinne Thélohans (497) zustande kommen.

Die eben beschriebenen Vorgänge im Plasma der Wirtszelle können je nach der Art des Parasiten bei fast allen infizierten Zellarten sich finden. Wir kennen z. B. bei der Barbe sowohl anscheinend unschädliche Sarcoplasmainfektionen durch *Myxobolus squamae* Keysselitz, wie auch sehr schädliche mit Zerstörung der Zelle verbundene durch *Myxobolus pfeifferi* Thél. Nach Thélohan (497) kommen bei Crustaceen Muskelinfektionen durch Microsporidien vor, bei denen nur durch Verbrauch von Platz eine Schädigung eintritt, während die

Muskelfibrillen in ihrem Aussehen durchaus normal sind. Andere Parasiten hingegen verursachen eine vollkommene Degeneration der von ihnen befallenen Muskelzelle.

Die durch *Glugea lophii* Dofl. infizierten Ganglienzellen vergrößern sich zum Teil zunächst riesig und werden dann durch den Schmarotzer zerstört (Doflein [113] und Mrázek [347]).

Über die pathologischen Folgen der Zellinfektion werden wir gleich noch sprechen.

b) Die Infektion in Form von Cysten. Im vorhergehenden Abschnitte ist schon erwähnt worden, daß u. U. Zellinfektionen zur Cystenbildung innerhalb der infizierten Zelle führen können. Es tritt dies dann ein, wenn sich der Parasit in seiner Wirtszelle außen mit einer ihn allseitig umschließenden Hülle umgibt. Die Hülle ist also in diesem Falle eine reine Bildung des Schmarotzers und in sehr vielen Fällen dürfen wir sie wohl als eine Differenzierung des Ectoplasmas ansehen. In anderen Fällen kann eine einschließende Membran aber auch auf Kosten der chromatischen Substanz des Parasiten gebildet werden, ein Fall, den z. B. Mercier (325) für die Sporonten von *Thelohania giardi* Henneguy beschreibt. Derartige Zellcysten liegen meist frei im Plasma der Wirtszelle, ohne daß der Organismus des Wirtes seinerseits auch noch eine Einschließung vornimmt. Es sind jedoch auch Fälle bekannt, wo etwas derartiges vorkommt. So erwähnt Keysselitz (223) bei Schilderung der Cysten von *Myxobolus musculi* Keysselitz im Innern der Muskelzellen der Barbe, daß jeder Herd von einer zelligen Hülle umgeben sei, deren Stärke in den einzelnen Fällen wechsele; die umhüllenden Zellen besäßen längliche Kerne, ähnlich denen des Perimysiums. Unser Gewährsmann glaubt, daß die fragliche Hülle tatsächlich vom Perimysium herzuleiten sei, da man bemerken könne, daß der Parasit stets an einer oder mehreren Stellen das Perimysium berühre und daß von diesen Stellen aus die Umwachsung vor sich gehen könne.

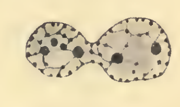



Fig. 20. Degenerierende Kerne von mit *Thelohania chaetogastris* Schröder infizierten Bindegewebszellen; (nach Schröder).

Sehr weit verbreitet sind nun neben diesen Cysten in Gewebszellen auch diejenigen in den Geweben, d. h. die intercellulär gelegenen. Dieselben können entweder primär hier ihren Sitz haben, oder sie können aus zuerst infiziert gewesenen Zellen herausgefallen sein oder diese zum Platzen gebracht haben. Das bevorzugte Gewebe für Cysten ist das Bindegewebe, und zwar sowohl das der Kiemen und des Unterhautgewebes, wie auch das der meisten übrigen Organe, z. B. das Bindegewebe der Muskulatur, des Nervensystems, des Peritonäums usw. usw.

Die Größe der Cysten schwankt ganz außerordentlich; wir finden solche von nur Hirsekorngröße bis zum Volum einer Walnuß und darüber. Die Form der in Frage stehenden Gebilde ist ebenfalls sehr variabel. Besteht in der Umgebung kein Hindernis, so wird die Gestalt meist kugelig, elliptisch oder eiförmig sein; in anderen Fällen jedoch muß sich die Bildung nach der Form des ihr zur Verfügung stehenden Raumes richten; an Stellen geringsten Widerstandes kann bei zunehmender Größe der Geschwulst eine Vorwölbung stattfinden, so daß u. U. die Cyste schon äußerlich erkennbar wird. Makroskopisch haben die älteren Cysten, die in ihrem Innern nur noch Sporen



Fig. 21. Cysten von *Glugea anomala* Monz. in *Gasterosteus aculeatus* L. (nach Thélohan).

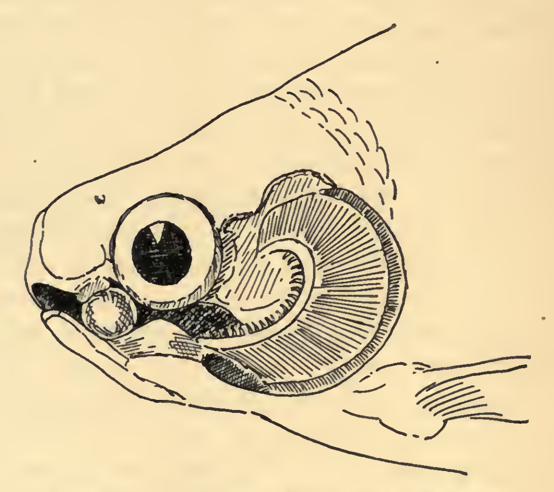


Fig. 22. Cyste von *Myxobolus fuhrmanni* Auerb. in der Mundhöhle von *Leuciscus rutilus* L.

enthalten (vgl. den morphologischen Teil), ein milchig weißes, trübes Aussehen, auf Anstich entleeren sie eine milchige Flüssigkeit, die aus Sporen besteht.

Wie es ja schon im Worte liegt, ist eine solche Cyste ein geschlossenes Gebilde, das außen von einer Hülle umgeben ist. Betrachten wir nun eine solche Hülle auf einem Schnitte, so finden wir, daß sie aus verschiedenen Lagen besteht, die einen verschiedenen Ursprung haben. Zu innerst gegen den Parasiten zu findet sich oft eine mehr oder weniger deutliche und mehr oder weniger dicke membranartige Schicht, die als Bildung des Parasiten, und zwar als Differenzierung der äußeren Partien seines Ectoplasmas, aufzufassen ist. Daran schließt sich nach außen dann eine zellige oder bindegewebige Hülle, die vom Wirtsgewebe gebildet wurde. Die Ausbildung dieser äußeren Hülle kann eine sehr verschiedenartige sein. Es gibt Fälle, bei denen der Schmarotzer als Cyste in den Maschen des Bindege-

webes liegt, das um ihn herumzieht, ohne eine eigentliche Kapsel zu bilden (vgl. Schröder [448], Auerbach [4] u. A.), in anderen Fällen hingegen findet eine vollständige Umschließung und Abkapselung des Eindringlings statt. In diesem Falle ist jedenfalls die bindegewebige Kapsel als eine Reaktion des Wirtsgewebes zu seinem Schutze aufzufassen; der Parasit wird als Fremdkörper behandelt und als solcher abgekapselt. Es kommen denn auch tatsächlich Cysten zur Beobachtung, die als unschädlich gemacht angesehen werden müssen, und bei denen wir ein Zugrundegehen ihres Inhaltes feststellen können.

Auch das Gegenteil kommt vor. Bei Cysten, die sehr oberflächlich im Unterhautbindegewebe liegen, tritt oft der Fall ein, daß durch den Druck des Cystenwachstums die den Tumor überziehende Haut reißt, die Cyste aufplatzt und ihren Inhalt in das freie Wasser ergießt, so die Möglichkeit zur Übertragung der Species auf neue Wirte gebend.

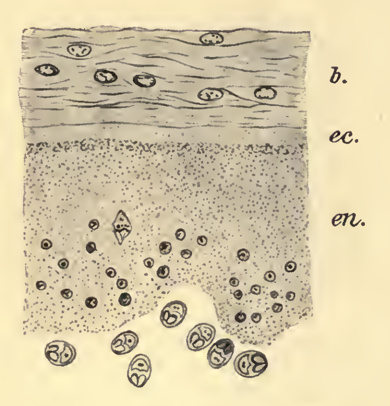


Fig. 23. Stück einer Cyste von *Myxobolus pfeifferi* Thél. aus dem Bindegewebe des Darmes. *b.* Bindegewebe des Wirtes; *ec.* Ectoplasma; *en.* Entoplasma des Parasiten (nach Thélohan).

Stempell (465) hat ferner gezeigt, daß z. B. bei *Glugea anomala* Monz. im Bindegewebe des Stichlings (*Gasterosteus aculeatus* L.) eine Auflösung der Eigencystenmembran und ein Zerfall des restlichen Plasmas in einzelne Teilstücke eintreten kann. Diese Teilprodukte sollen dann die vom Wirte gebildete Kapsel durchdringen und in das umgebende Bindegewebe gelangen können, wodurch dann das Bild einer diffusen Infiltration entsteht. (Vgl. auch das Kapitel über die Fortpflanzung der Microsporidien).

Die Angaben Pfeiffers, daß die bindegewebigen Cysten immer von einem epithelioiden Gewebe ausgekleidet wären, hat schon Thélohan (497) widerlegt und gezeigt, daß die angeführten Erscheinungen durch die Enden der Bindegewebsfasern verursacht werden.

c) Die diffuse Infiltration. Thélohan (497) hat diese Art der Cnidosporidieninfektion zuerst beschrieben. Er sagt an der betreffenden Stelle:

»Dans ce dernier cas, l'infiltration peut être pour ainsi dire diffuse, c'est-à-dire que le parasite, durant sa croissance, envahit irrégulièrement une étandue plus ou moins considérable de l'organe dans l'épaisseur duquel il occupe de petites cavités, produites par destruction ou écartement des éléments avec lesquels il se trouve intimement en rapport.«

Es kommt auf diese Weise ein Bild zustande, daß Partien, die mit Parasitenkörpern und deren Sporen besetzt sind, mit solchen abwechseln, die vom teils unveränderten, teils veränderten Wirtsgewebe eingenommen sind; Wirtsgewebe und Parasiten sind durcheinander gemischt.

Über das Zustandekommen der diffusen Infiltration gibt Thélohan (497) keine präzisen Beobachtungen, und wir dürfen uns deshalb wohl mit Recht Woodcocks (520) Meinung anschließen, daß die von Doflein (110) gegebene Erklärung der Erscheinung nicht angenommen zu werden braucht, jene Erklärung nämlich, daß die Bilder, die durch das Freiwerden der Parasitenkörper aus ursprünglich infiziert gewesenen Gewebszellen entständen, nicht als diffuse Infiltration aufgefaßt werden dürften, da diese Erscheinung von Anfang an inter- nie intracellulär sei. Eine solche Auslegung ist nach Thélohans (497) ursprünglicher Formulierung der Infektion gar nicht notwendig; es kommt vielmehr nur darauf an, daß das betreffende Bild des Gemischtseins vom Parasitenkörper mit Gewebsteilen des Wirtes vorhanden ist. Wie dies zustande kommt, ist unseres Ermessens gleichgültig. Wir haben ja denn auch gesehen, daß diffuse Infiltration sowohl als Folge einer ursprünglichen Zellinfektion, als auch durch Auswandern aus Cysten möglich ist. Als dritte Ursache kommt dann natürlich noch das Einwandern von jungen vegetativen Formen direkt in die Räume zwischen den Gewebszellen in Frage; durch multiplikative Fortpflanzung wird dann bald das typische Bild hervorgerufen; tritt dann die Sporulation ein, so wird das Plasma des Schmarotzers ganz aufgezehrt und die Dauersporen liegen direkt in den Spalten der Gewebe. Als Beispiel einer diffusen Infiltration wollen wir hier nur dasjenige von *Myxobolus ellipsoides* Thél. in der Schwimmblasenwand der Schleie anführen.

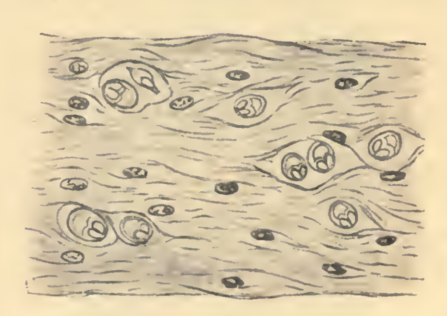


Fig. 24. Schwache diffuse Infiltration des Bindegewebes der Barbe durch *Myxobolus pfeifferi* Thél. (nach Thélohan).

Bemerkungen über die pathologischen Wirkungen der Gewebsinfektionen.

Aus den kurzen Andeutungen in den vorhergehenden Abschnitten haben wir schon entnehmen können, daß den Cnidosporidien u. U. eine pathogene Bedeutung zukommt. Die schädigende Wirkung kann nun zweierlei Art sein; einmal werden wir nur mechanische Schädlich-

keiten nachweisen können, während in anderen Fällen auch direkte histologische Veränderungen und Benachteiligungen vorliegen.

Mechanische Schädigungen haben wir z. B. schon angetroffen bei den Parasiten der Körperhöhlen; hier kann z. B. durch totales Ausfüllen und Ausdehnen einer infizierten Gallenblase eine Gallenstauung und weiter Enteritis und Icterus eintreten. Bei *Glugea bryozoides* kommt es zu direktem Sprengen der Leibeswand bei den stark infizierten Bryozoën.

Auch Gewebeparasiten können mechanische Schädigungen verursachen. Wächst eine Cyste in einem Organe der Leibeshöhle stark an, so kommt es zu Druckerscheinungen auf die anderen hier sich findenden Organe und die Folge kann dann Athrophie und darnach der Tod des infizierten Tieres sein. Tatsächlich sind auch manche solche Fälle bekannt, besonders z. B. bei Schmarotzern im Fettkörper von Arthropoden, wo gelegentlich dann neben vollkommenem Schwund der Gewebe des infizierten Organes durch riesige Volumenzunahme des Parasiten ein Schwund aller in der Abdominalhöhle gelegenen Organe vorkommen kann.

Weit schlimmere Schädigungen sind aber auf histologische Veränderungen zurückzuführen. Wir sahen schon, daß bei Gewebsinfektionen die befallenen Zellen und Gewebe zerstört werden können. Sind diese Zerstörungen umfangreich, so kann der gesamte Wirtsorganismus schwer darunter leiden, ja sogar zugrunde gehen.

Bei der Pebrinekrankheit der Seidenraupen, die ja auf einer Infektion der Zellen aller Organe beruht, kann es zu so weitgehenden Zerstörungen kommen, daß eine ungeheure Zahl befallener Raupen und Schmetterlinge zugrunde geht. Der Schaden, der bisher schon durch die *Nosema bombycis* Nägeli angerichtet wurde, übersteigt eine Milliarde!

Auch bei Wirbeltieren sind schwere Erkrankungen, hervorgerufen durch Myxosporidien, bekannt. Wir erinnern hier nur an die Beulenkrankheit der Barben und die Drehkrankheit der Regenbogenforellen.

Bei der Beulenkrankheit sitzt der Erreger (*Myxobolus pfeifferi* Thél.) zunächst in dem Sarcoplasma der Muskelzellen. Durch multiplikative Teilung der jungen vegetativen Formen kommt es zu starker Vermehrung und Ausbreitung der Infektion, es findet in diesem Stadium besonders eine Auflösung und Einschmelzung des Wirtsgewebes statt. Das umliegende Gewebe reagiert oft durch entzündliche Prozesse. Setzt dann die propagative Fortpflanzung ein, so kommt es zu starkem Anschwellen der Parasitenherde und damit zur Tumorenbildung. Nimmt die Volumenzunahme noch mehr zu, so kann endlich ein Platzen der Tumoren erfolgen und dadurch sein Inhalt nach außen

entleert werden, wodurch die Möglichkeit zur Ausbreitung der Krankheit gegeben ist. Es kommen auch noch Sekundärinfektionen mit Bakterien vor. Die Zahl der Tumoren, die auf dem gleichen Wirtstiere vorkommen, kann eine beträchtliche sein; es sind bis zu 23 beobachtet worden, dabei können sie die Größe eines Hühnereies erreichen. Es ist klar, daß so schwere Krankheitserscheinungen schwere Schädigungen der befallenen Tiere hervorbringen müssen und tatsächlich rafft die Krankheit auch eine große Zahl Barben dahin. Der Sitz der Tumoren braucht durchaus nicht immer nur die Muskulatur zu sein; es können gelegentlich alle Organe der Fische infiziert werden.

Die Drehkrankheit der Regenbogenforellen hat zum Erreger die *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn. Der Sitz des Parasiten ist der Knorpel und zwar besonders derjenige der Schädelkapsel bei ganz jungen Fischen; befallen werden anscheinend nur Salmoniden und Gadiden. Durch die jungen vegetativen Formen wird der Knorpel zerstört und dadurch kommt es oft auch zur Verletzung und zum Schwund der halbzirkelförmigen Kanäle des Ohres. Die Fische, dadurch ihres Gleichgewichtssinnes beraubt, machen eigentümliche drehende und kreisende Bewegung, besonders wenn sie plötzlich durch irgend etwas erschreckt werden. Sie sind stark in der Nahrungsaufnahme behindert und gehen infolgedessen in großer Zahl zugrunde.

Auffallend bei vielen Cnidosporidienkrankheiten ist ihr epidemisches Auftreten. Es finden meist Masseninfektionen statt und im Durchschnitt ist der Zustand bei den befallenen Tieren zu gleichen Zeiten oft der gleiche, so daß man annehmen muß, daß die Infektion bei vielen Individuen etwa zur gleichen Zeit erfolgt. Daß die Jahreszeit, die Temperatur usw. usw. auf die Entwicklung der Parasiten von Einfluß sind, scheint nach den jetzt vorliegenden Ergebnissen sicher zu sein.

In manchen Fällen kann es bei den genannten Krankheiten zur Ausheilung kommen. Das Wirtsgewebe reagiert gegen die Insulten der Eindringlinge und wird ihrer auch hie und da Meister; in diesen Fällen kommt es meist zu einer bindegewebigen Abkapselung, wodurch dann der Cysteninhalt dem Untergange geweiht ist und oft verkalkt.

Der Mensch steht in den meisten Fällen den einmal ausgebrochenen Krankheiten machtlos gegenüber. Er kann sich nur darauf beschränken, ihre Weiterverbreitung, so gut es geht, zu verhindern oder durch geeignete Maßregeln ihr Auftreten überhaupt hintanzuhalten.

Die Pebrinekrankheit der Seidenraupen konnte endlich unterdrückt werden dadurch, daß man zur Fortpflanzung nur tadellos ge-

sunde Stücke verwandte und so die Erblichkeit der Krankheit (Infektion der Eier) ausschaltete. Es ist Pasteurs (366—376) Verdienst, energisch diese Methode empfohlen und auch deren Anwendung durchgesetzt zu haben. (In bezug auf Pebrine vgl. das Literaturverzeichnis, die Arbeiten von Pasteur, Balbiani, de Quatrefages usw. usw.).

Bei der Barbenseuche können wir gar nichts anderes tun, als die kranken und toten Fische zu fangen, am Lande entweder tief zu vergraben oder zu verbrennen, um dadurch die Dauersporen zu vernichten und Neuinfektion soviel wie möglich zu verhindern.

Die Drehkrankheit läßt sich dadurch vermeiden, daß man den Jungfischen kein rohes oder schlecht gekochtes Fischfleisch verabreicht. (Die *Lentospora* soll ihren primären Sitz im Knorpel von Gadiden haben, die ja oft als Fischfutter benutzt werden.)

Mit diesen Angaben wollen wir uns begnügen. Es ist uns wohl bewußt, daß wir mit ihnen unser Thema auch nicht im Entferntesten erschöpft haben. Wir glauben aber, zum weiteren Studium auf die entsprechenden Originalarbeiten verweisen zu sollen.

4. Biologie der Sporen außerhalb des Wirtstieres.

Der morphologische Teil hat uns gezeigt, wie die Sporen der Cnidosporidien gebaut sind, im Kapitel der Fortpflanzung werden wir erfahren, auf welche Weise sie im Innern des mütterlichen Organismus entstehen. Hier nun wollen wir kennen lernen, wie sich die Sporen vom Momente ihrer Reifung bis zum Eintritt in einen neuen Wirt verhalten.

Nachdem die Spore sich im Muttertiere gebildet hat, ist sie zur Ausbreitung der Art auf neue Wirte befähigt, denn wir müssen in ihr eine sogenannte Dauerspore erblicken, d. h. ein Gebilde, das eben den Zweck hat, die Übertragung der Species auf neue Wirte zu ermöglichen.

Um dies zu können, müssen die Sporen zunächst in die Außenwelt gelangen, wenn wir von dem Falle hier absehen wollen, wo das infizierte Wirtstier von einem anderen verzehrt wird, wodurch dann ein Freiwerden der Sporen im Darmkanal des Räubers möglich ist. Die Schmarotzer in den Körperhöhlen der Wirte haben es verhältnismäßig leicht, ihre Sporen nach außen gelangen zu lassen, denn den gleichen Weg, den die Sekrete dieser Organe einschlagen, können auch die Sporen nehmen. So kommen diejenigen aus der Gallenblase mit der Galle in den Darm und mit den Fäkalien in die Außenwelt. Die Parasiten der Nieren und der Harnblase benutzen passiv die Harnwege zur Wanderung ins Freie.

Bei den Gewebsschmarotzern liegt der Fall nicht so einfach. Zum Freiwerden ihrer Sporen bedarf es meist größerer Veränderungen des

Wirtskörpers, so kann sich beim Aufplatzen einer Cyste die Sporenmasse nach außen entleeren, oder dadurch, daß der Wirt abstirbt und sich zersetzt, werden die in ihm eingeschlossenen Sporen frei.

Das Endresultat ist aber stets (mit Ausnahme des Gefressenwerdens des Wirtes) ein Gelangen der Sporen in das den Wirt umgebende Medium, sei es nun das Wasser oder die Luft; geschieht das nicht, so tritt mit der Zeit eine Zerstörung derselben ein, wie wir dies z. B. bei der Einkapselung durch den Wirt gesehen haben.

In der Freiheit nun können sich die Sporen der verschiedenen Species sehr verschieden verhalten.

Es ist experimentell nachgewiesen worden, daß sich die Sporen von *Nosema bombycis* Nägeli an der Luft recht lange lebensfähig erhalten, und daß mit solchen älteren Sporen eine Neuinfektion noch möglich ist. Gegen das Eintrocknen werden die Gebilde eine Zeitlang durch ihre harte Schale geschützt. Unbegrenzt ist natürlich die Lebensfähigkeit der Sporen nicht, so sollen diejenigen, die ein Jahr alt sind, nicht mehr virulent sein. Krassilschtchik (228) veröffentlichte hierzu die merkwürdige Tatsache, daß er solche Sporen wieder infektionsfähig gemacht habe dadurch, daß er sie den Darm von Wirbeltieren (Sperlingen) passieren ließ; er gab den Vögeln Brotstücke zu fressen, die mit solchen Sporen feucht getränkt waren; den Kot derselben, der die Sporen noch enthielt, verfütterte er dann auf Blätter gestrichen an Seidenraupen und erzeugte so die Pebrine.*) Diese Experimente sind unseres Wissens nicht nachgeprüft worden, so daß wir in eine Diskussion nicht eintreten können.

Auch Sporen, die normalerweise im Wasser leben, vertragen einen längeren Aufenthalt an der Luft, und zwar eingetrocknet recht gut. Auerbach (7) ließ Sporen von *Myxobolus aeglefini* Auerbach auf dem Objektträger eintrocknen, hielt sie teils in Zimmertemperatur, teils tagelang bei einer Kälte von — 15° C. und konnte konstatieren, daß nach genau zwei Jahren noch beim Verbringen der Sporen in Wasser die Polfäden ausgeschnellt wurden uud daß sich im Amoeboidkeim die jodophile Vakuole bei Zusatz von Jodtinktur braun färbte; an Dauerpräparaten zeigte die innere Struktur keine Veränderung, die Amoeboidkeimkerne färbten sich noch sehr gut.

Sporen von anderen Species scheinen das Eintrocknen nicht zu vertragen, so berichtet Keysselitz (223), daß denjenigen von *Myxobolus pfeifferi* das Eintrocknen schädlich sei, daß nur bei wenigen beim Einbringen ins Wasser der Amoeboidkeim erhalten bleibe.

---

*) Wir setzen hier stillschweigend die Tatsache als schon bewiesen voraus, daß die Neuinfektion der Wirte durch Aufnahme der Sporen in Magen und Darm erfolgt. Der nächste Abschnitt wird sich mit diesen Fragen beschäftigen.

Da die meisten Cnidosporidien Parasiten in aquatil lebenden Wirten sind, so werden auch die meisten Sporen beim Freiwerden ins Wasser gelangen. Hier nun zeigen sich auch gewisse Unterschiede. Thélohan (497) hat in dieser Beziehung wohl die eingehendsten Versuche gemacht, die ergeben haben, daß viele Sporen ein Liegen im Wasser recht lange vertragen. Nach einigen Tagen stoßen hier und da Sporen ihre Polkapseln aus und es können auch ihre Schalen klaffen, wodurch die Amoeboidkeime frei werden. Diese Erscheinungen sind aber so selten, daß wir sie als anormal auffassen dürfen; eine längere Lebensfähigkeit kommt den so frei gewordenen Keimen nicht zu. Die meisten Sporen schnellen die Polfäden nicht aus, und die einzige erkennbare Veränderung ist die, daß sich im Innern der Sporen die Amoeboidkeime oft abrunden. Auerbach (7) hat unabhängig von Thélohan die gleichen Experimente gemacht und kommt zu genau den gleichen Resultaten, wie jener Autor.

Die Dauer, während der die Sporen das Liegen im feuchten Medium ertragen, ist eine sehr verschiedene. Nach Auerbach (7) gehen die Sporen von *Myxidium bergense* Auerb. nach zehntägigem Liegen in Seewasser anscheinend dadurch zugrunde, daß die Polfäden ausgestoßen werden und später die Schalen klaffen; die Sporen von *Myxobolus lintoni* Gurley ertragen nach Linton (291) zehntägiges Liegen im Seewasser ohne Schaden. Sporen von *Myxobolus aeglefini* Auerb. starben nach 24 tagelangem Liegen in Süßwasser ab, während sie das Eintrocknen ja so gut ertrugen. Ganz besonders zählebig sollen nach Auerbach (7) die Sporen von *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn sein; der Autor konnte konstatieren, daß Sporen dieser Species, die genau ein Jahr im Wasser gelegen hatten, sich zum Teil nicht veränderten, ja, daß ihr Amoeboidkeim sich nicht abgerundet, sondern seine charakteristische Form beibehalten hatte.

Wir werden im folgenden Abschnitte sehen, daß die Abrundung des Amoeboidkeims ein Vorgang ist, der normalerweise im Magen des neuen Wirtes stattfinden und als Vorbereitung zum Ausschlüpfen angesehen werden muß. Wir können heute leider noch nicht entscheiden, ob die Sporen, die sich in der betreffenden Weise schon im Wasser verändern, zu einer Infektion besonders geeignet sind. Experimente, die Auerbach (8) bei *Myxidium bergense* Auerb. anstellte, lassen es aber fast vermuten.

Es darf nach unseren heutigen Kenntnissen wohl als sicher angenommen werden, daß die Sporen ins Freie gelangen, um hier von einem neuen Wirt aufgenommen zu werden. Der Zeitraum, in dem dies bei den verschiedenen Species geschehen muß, ist ein verschiedener. Bleiben die Sporen zu lange im Wasser oder an der Luft liegen, so gehen sie endlich zugrunde.

Über die Angaben des aktiven Eindringens von Amoeboidkeimen in neue Wirte sowie über die Veränderungen, welchen die Sporen manchmal bei ihrer Wanderung aus den Körperhöhlen durch den Darm nach außen unterliegen können, wollen wir im folgenden Abschnitt berichten.

5. Die Infektion neuer Wirte und das Verhalten der Sporen in denselben.

Die Art, wie die Neuinfektion bei den Cnidosporidien zustande kommt, hat die mit unserer Parasitengruppe beschäftigten Gelehrten stets interessiert. Merkwürdigerweise jedoch sind mehr theoretische Erwägungen über den Gang derselben als wirkliche Experimente veröffentlicht worden. In früheren Jahren ist eigentlich nur bei *Nosema bombycis* Nägeli eine zielbewußte experimentelle Infektion vorgenommen worden. Die Versuche bei anderen Gattungen und Arten sind fast nie über einige Experimente hinausgekommen und nur recht selten geglückt.

Im Laufe der Zeit haben sich vier verschiedene Ansichten über das Zustandekommen der Neuinfektion herausgebildet, die wir nun der Reihe nach betrachten wollen.

a) Die Autoinfektion. Lieberkühn (286, 287) schildert Vorgänge, die er bei seinen Untersuchungen über die Psorospermien entdeckte. Nach ihm sollen in den Cysten aus der Hornhaut der Schleie die Schalenklappen der Sporen klaffen und die Amoeboidkeime austreten können. Das gleiche hat er bei den Myxosporidien auf den Kiemen des Brachsens gesehen.

Pfeiffer (397) gibt ebenfalls an, daß im Urin des Hechtes eine Fortpflanzung mit Hilfe der Sporen stattfände und daß *Myxobolus pfeifferi* Thél. in den Barben sich dadurch ausbreite, daß der Keim aus der Spore austrete, eine neue Zelle infiziere und so zur Vermehrung des Parasiten beitrage.

Thélohan (497) hat die Angaben der beiden genannten Autoren experimentell nachgeprüft, ohne jedoch jemals den geringsten Erfolg gehabt zu haben oder die gemachten Beobachtungen bestätigen zu können. Er kommt zu der Überzeugung, daß die fraglichen Vorgänge entweder nach falsch gedeuteten Funden beschrieben oder aber außerordentlich selten seien.

Auerbach (7) hat bei einer Besprechung von *Myxidium bergense* Auerb. allerdings mit Reserve betont, daß vielleicht u. U. durch die Sporen, die aus der Gallenblase in den Darm kämen, manchmal eine Autoinfektion möglich sein könnte, da er in seltenen Fällen im Darm veränderte Sporen fand, die nur aus der Gallenblase des betreffenden Fisches stammen konnten, und bei denen der Amoeboidkeim ausge-

treten war. Ob derselbe allerdings nicht zugrunde ging, konnte nicht konstatiert werden, so daß auch hinter diese Angaben ein großes Fragezeichen zu machen ist.

Auf einem ähnlichen Standpunkt wie Pfeiffer scheint Fickert (125) zu stehen, der glaubt, daß bei *Myxobolus pfeifferi* Thél. teilweise Neuinfektion im gleichen Wirte durch die Sporen vorkomme.

Unseres Erachtens handelt es sich in diesem speziellen Falle um eine mißgedeutete multiplikative Fortpflanzung, die ja bei Myxosporidien in ausgedehntem Maße vorkommt und tatsächlich zur Vermehrung der Art im gleichen Wirte dient. Bei derselben spielen die Sporen jedoch keine Rolle, sondern die Vermehrung geschieht durch Teilung oder Knospung der vegetativen Formen. (Vgl. das Kapitel über die Fortpflanzung).

In neuester Zeit hat Fiebiger (126) den Gedanken ausgesprochen, daß die Ausbreitung der Art im Wirte auch durch die Sporen erfolgen könne, und zwar mit Hilfe ihres Transportes in den Blutgefäßen. Der genannte Autor fand in dem Blut der Karpfen freie Sporen von *Myxobolus cyprini* Dofl. und glaubte, daß durch sie eine Neuinfektion an anderer Stelle des Körpers entstehen könne. Cnidosporidien im Blute der Wirtstiere sind schon verschiedentlich beobachtet worden, so z. B. diejenigen von *Nosema bombycis* Nägeli beim Seidenspinner; Leydig (279) beschrieb solche Psorospermien bei Fischen. Nach unserer Überzeugung ist all diesen Funden keine große Bedeutung beizumessen. Es handelt sich unserer Meinung nach um Sporen, die aus irgend einer infizierten Stelle durch Risse oder sonstige Verletzungen der Gefäßwand in das Blut gerieten und mit diesem im Körper herumgeführt wurden. Daß eine solche Annahme leicht möglich ist, zeigt das von Keysselitz (223) angeführte Beispiel von *Myxobolus cordis* Keyss. im Herzen der Barbe. Die betreffenden Cysten hängen frei in die Kammer hinein und müssen bei ihrem Bruch ihren Inhalt ins Blut ergießen. Mit dem Blutstrom werden dann wohl die Sporen weitergetragen werden, bis sie an Stellen kommen, wo sie die Capillaren verstopfen; hierdurch werden diese für weiteres Blut undurchlässig und degenerieren. Auf diese Weise lassen sich unseres Erachtens auch die von Keysselitz (223) angegebenen Herde diffuser Infiltration von Sporen der *Myx. musculi* Keyss. und *Myx. pfeifferi* Thél. in inneren Organen der Barben erklären. Wir werden wenigstens im nächstfolgenden Abschnitte sehen, daß normalerweise die Sporen als aktive Gebilde bei einer ganz anders gearteten Infektion tätig sind.

Es mag hier vielleicht auch noch der Ort sein, kurz zu erwähnen, daß Pfeiffer (397) glaubte, junge vegetative Formen von *Myxidium lieberkühni* Btschli. drängen in die roten Blutkörperchen ein und könnten diese zerstören. Nach Thélohans (497) eingehenden Untersuchungen

können wir diese Angaben aber wohl als sicher irrtümlich in der Folge unberücksichtigt lassen.

So bleibt uns denn als positives Resultat unserer Betrachtungen nur das, daß die Autoinfektion im gleichen Wirte jedenfalls nur durch die multiplikative Fortpflanzung der vegetativen Formen geschieht (vgl. Kap. über die Fortpflanzung), während die Sporen dabei keine Rolle spielen.

b) Keimung der Sporen im Freien. Im Kapitel über die Biologie der Sporen haben wir über ihre Veränderung im freien Medium schon gesprochen, so daß wir hier nicht mehr darauf einzugehen brauchen. Es handelt sich jetzt nur noch um die Frage, ob nicht vielleicht im freien Medium die Amoeboidkeime aus den Sporen auskriechen und aktiv in einen neuen Wirt einwandern könnten.

Tatsächlich sind derartige Annahmen gemacht worden und Fickert (125) glaubte z. B., daß die Sporen von *Myxobolus pfeifferi* Thél., die ins freie Wasser gelangten, sich mit Hilfe der ausgestoßenen Polfäden an der Haut der Barben festhefteten, den Keim austreten ließen, der dann aktiv in den Körper des neuen Wirtes eindringe.

In Wirklichkeit haben keine der bisher vorgenommenen Experimente je die Wahrscheinlichkeit eines derartigen Infektionsmodus ergeben*), und wir haben auch bei den Veränderungen, denen die Sporen im Freien unterliegen, nichts gefunden, das auf etwas Ähnliches hinwiese. Im Gegenteil betonen alle Autoren, daß die Sporen nach kurzer oder langer Zeit außerhalb des Wirtskörpers zugrunde gehen.

c) Infektion durch Aufnahme der Sporen in den Magen- und Darmkanal durch einen neuen Wirt. Von jeher hat diese Art des Zustandekommens einer Infektion bei einem neuen Wirte von fast den meisten Autoren die größte Wahrscheinlichkeit zugesprochen erhalten. Experimentell wurde sie auch schon in den sechziger Jahren des verflossenen Jahrhunderts für die *Nosema bombycis* Nägeli bewiesen.

Ehe wir aber in eine genauere Erörterung der Frage eintreten, wollen wir erst noch kurz eine andere erledigen, nämlich die, ob die Neuinfektion direkt erfolgt, d. h. ob die Sporen aus dem freien Medium vom Wirtstiere direkt aufgenommen werden, oder ob sie erst den Körper eines Zwischenwirtes passieren müssen.

Leider sind wir heute noch nicht in der Lage, diese Frage mit Sicherheit beantworten zu können. Thélohan (497) hat ihre experimentelle Lösung versucht, ist aber nur zu negativen Resultaten gekommen, so daß er glaubt, Zwischenwirte im Zeugungskreis ausschließen zu dürfen.

---

*) Solche Versuche hat z. B. Thélohan (497) ausgeführt.

Dem stehen die Angaben Krassilschtchiks (228) gegenüber, der, wie wir oben sahen, bemerkte, daß alte Sporen von *Nosema bombycis* Nägeli wieder virulent würden, wenn sie den Darm von Spatzen passiert hätten; auch Léger (258) wirft bei seinen Infektionsversuchen bei Larven von *Simulium ornatum* die Frage auf, ob nicht zur Erreichung der Virulenz für die Microsporidiensporen das Passieren des Darmes eines Wirbeltieres notwendig sei. Manche andere Autoren, die vergebliche Infektionsversuche machten, mögen schon die gleichen Gedanken gehabt haben. Wir können zu dieser Frage, wie gesagt, heute noch keine Stellung nehmen. Es ist bis heute noch nicht ein Fall bewiesen, bei dem ein Zwischenwirt vorhanden war, womit allerdings nicht gesagt sein soll, daß nicht noch derartige Vorkommnisse gefunden werden könnten. Andererseits sind aber jetzt schon eine ganze Reihe von Versuchen bekannt, bei denen direkte Infektion nachgewiesen werden konnte, so z. B. auch gerade bei *Nosema bombycis* Nägeli.

Diese Form ist, wie wir schon erwähnten, überhaupt die erste, bei der experimentelle Infektionsversuche gemacht wurden. Es geschah das in den sechziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts und zwar besonders in Frankreich, dessen Seidenzucht ja damals durch jenen Parasiten vernichtet zu werden drohte. Es ist klar, daß damals mit allen Mitteln vorgegangen wurde, um der Epidemie Herr zu werden, und daß eine große Zahl von Gelehrten sich mit diesem Probleme beschäftigte. Es gelang nun u. A. Balbiani und Pasteur nachzuweisen, daß neben der Vererbung die Krankheit auch durch direkte Verfütterung von mit Pebrinekörpern bestrichenen Blättern an gesunde Raupen hervorgerufen werden kann. Beide Autoren nahmen damals noch an, daß sich die Pebrinekörper (Sporen der Nosema) im Darm schon vermehrten, in die Darmepithelzellen eindrängen und sich dann von hier aus im übrigen Körper verbreiteten. Später kam dann Balbiani zu der Ansicht, daß aus den Sporen der Amoeboidkeim ausschlüpfe, in die Darmwand eindringe und nun wieder Sporen bilde, die dann im Körper ausgebreitet würden. Der genaue Verlauf der Infektion bei unserem Parasiten ist in allerneuester Zeit von Stempell (468) klargelegt worden. Werden die Sporen von *N. bombycis* mit Blättern usw. gefressen, so teilen sich in ihrem Amoeboidkeim die beiden Kerne nochmals, so daß vier solcher Gebilde vorhanden sind. Durch die Einwirkung der Darmsäfte wird der Polfaden ausgestoßen und löst sich schließlich mit seinem verdickten Basalteil von der Spore los; durch die so entstehende kleine Öffnung tritt der zweikernige Amoeboidkeim aus (die beiden anderen Kerne scheinen Reduktionskerne zu sein). Im Darmlumen findet hierauf vermutlich eine Verschmelzung der beiden Kerne statt und der Keim

teilt sich nun lebhaft. Die Teilprodukte wandern intercellulär durch die Darmwand und gelangen in die Bluträume der Raupe; hier teilen sie sich weiter und gelangen mit dem Blutstrom in alle Gegenden des Körpers. Diese als Planonten bezeichneten Körper dringen dann in Gewebszellen, zunächst meist in Mitteldarmepithelzellen ein, und zwar von deren Basis aus. In den Gewebszellen werden die Planonten zu Meronten, die sich durch Teilung stark vermehren; tritt in den befallenen Zellen Platz- oder Nahrungsmangel ein, so wandelt sich jeder Meront in eine Spore um, die dann bei Zerfall der Epithelzelle in den Darm und von hier nach außen gelangt; wird die Spore dann wieder gefressen, so ist der Zeugungskreis geschlossen. Die Verbreitung der Parasiten durch die Blutbahnen soll sehr schnell gehen; schon acht Tage nach starker Primärinfektion soll der ganze Raupenkörper von Meronten und jungen Sporen überschwemmt sein.

Bemerkenswert ist Stempells (468) Angabe, daß der Amoeboidkeim aus dem kleinen Loch an einem Pole austreten soll, daß die Schale nicht in zwei Hälften auseinanderklafft; wissen wir doch von Léger und Hesse (269), daß auch bei dieser Species die Sporenhülle aus zwei Zellen entsteht und zweiklappig ist.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, daß bei *Nosema bombycis* Nägeli der Zeugungskreis experimentell sicher festgestellt ist, und daß die Erzeugung einer künstlichen Infektion auf keine großen Schwierigkeiten stößt. Um so mehr muß es befremden, daß die Versuche bei anderen Microsporidien gar nicht gut gelingen, daß vielmehr fast alle ein negatives Resultat hatten. Fütterungsversuche mit Microsporidiensporen sind von vielen Autoren gemacht worden; wir wollen hier nur einige herausgreifen.

Bertram (51) experimentierte mit einer *Plistophora* aus der Leibeshöhle von Rotatorien. Wenn die Zahl der parasitären Körper sehr stark zugenommen hat, platzt durch ihren Druck die Körperwand des Rotators am Vorderende und die Sporen gelangen ins Wasser; Bertram fand nun, daß sich gesunde Rotatorien mit diesen Sporen infizieren (nach 2—3 Tagen) und daß nach weiteren zwei Tagen in der Leibeshöhle schon reife Parasitenschläuche vorhanden sind; also auch hier ein sehr rascher Verlauf der Infektion. Nähere Beobachtungen über die Veränderungen der Parasiten im Innern des neuen Wirtes hat der Autor nicht gemacht, auch hat er die Wanderung der ausgeschlüpften Keime durch die Darmwand nicht gesehen.

Léger und Hagenmüller (267) haben verschiedentlich versucht, Crustaceen mit Microsporidien, die aus gleichen Crustaceenspecies stammten, zu infizieren, jedoch ohne Erfolg; ebenso ist es auch Thélohan (497) und vielen anderen gegangen.

In neuester Zeit teilt Schröder (451) mit, daß sich *Chaetogaster diaphanus* Gruith. durch Fressen von Sporen der *Thelohania chaetogastris* Schröd. infizierten und daß die hierzu erforderliche Zeit etwa acht Tage betrage. Nähere Versuche über die Wanderung des Parasiten im neuen Wirte und seine ersten Veränderungen nach seiner Aufnahme konnte auch dieser Autor nicht machen.

Für die Microsporidien sind wir also vorläufig auf das eine, allerdings sehr vollständige Beispiel des Zeugungskreises von *Nosema bombycis* Nägeli angewiesen; jedoch scheint auch aus anderen Versuchen hervorzugehen, daß die Übertragung auf neue Wirte durch die Aufnahme der Sporen in deren Verdauungstraktus erfolgt. Das Scheitern mancher Infektionsversuche hat vielleicht seinen Grund darin, daß die verwendeten Sporen noch nicht reif waren. Wir wollen über diese Frage bei den Myxosporidien noch sprechen.

Gleich an dieser Stelle sei noch eingeschaltet, daß über die Infektionsverhältnisse bei den Actinomyxidien unseres Wissens noch nichts Positives bekannt ist, daß wir aber wohl nicht fehl gehen, wenn wir analoge Verhältnisse annehmen, wie bei den Microsporidien.

So bleibt uns denn nur noch übrig, im folgenden dem Modus der Infektion bei den Myxosporidien unser Augenmerk zuzuwenden.

Die eingehendsten und schönsten Infektionsversuche sind von dem leider so früh verstorbenen Thélohan (497) ausgeführt worden. Dieser ging mit verschieden modifizierten Techniken an die Experimente heran. Zuerst fütterte er einfach infizierte oder mit Sporen getränkte Gewebe an Fische, die er nach eingehender Untersuchung für gesund hielt und untersuchte ihren Darm und Gewebe nach einiger Zeit. Es stellte sich aber bald als sehr schwierig heraus, die Sporen in dem langen Darmkanal wiederzufinden. Darum sann Th. auf Methoden, welche die eingeführten Sporen mehr zusammenhalten sollten. Zunächst wurde dies so zu erreichen gesucht, daß einzelne Darmschlingen nach Eröffnung der Leibeshöhle des betreffenden Fisches durch Ligaturen abgeschnürt und dann in diese Abschnitte mit Pravaz Spritzen die Sporen eingeführt wurden. Die Wunden wurden dann vernäht und der Fisch nach einiger Zeit untersucht. Tatsächlich ließen sich so auch einige Beobachtungen machen, so z. B., daß sich die Amoeboidkeime im Innern der Sporen abrundeten, einige Polfäden ausgestoßen und vielleicht sogar einige freie Amoeboidkeime gesehen wurden. Thélohan sagte sich jedoch selbst, daß mit diesen Versuchen durchaus keine normalen Verhältnisse geschaffen seien und sich auch keine einwandfreien Resultate ergeben könnten.

Schließlich führte er seine Experimente so aus, daß er die zu verwendenden Sporen in Fließpapier einwickelte, diese Päckchen an einem Faden befestigte und sie nun mit Hilfe einer Glasröhre den Fischen

in den Verdauungstraktus einführte. Der zum Maule heraushängende Faden wurde außen am Fische befestigt und mit seiner Hilfe konnten die Päckchen jederzeit wieder herausgezogen werden. Auf diese Weise konnte nun Th. feststellen, daß durch die Verdauungssäfte tatsächlich die Sporen sehr stark verändert werden; nach 16—20 Stunden hatten viele ihre Polfäden ausgestoßen, ihre Schalen klafften und es waren viele amoeboid bewegliche freie Keime zu erkennen. Leider hat Th. nicht angegeben, in welchen Darmabschnitten die von ihm beschriebenen Veränderungen vor sich gehen.

Nach den gefundenen Resultaten glaubte Th. zur Annahme berechtigt zu sein, daß die Infektion mit Myxosporidien durch den Verdauungskanal erfolge. Er vermutet, daß mit den Polfäden die Sporen an der Darmwand festgehalten würden, die Keime auskröchen und nun entweder direkt (z. B. bei Parasiten der Gallenblase) oder nach Durchwanderung der Darmwand etwa mit Hilfe des Blutstroms an ihren Bestimmungsort gelangten; für die letztere Art der Ausbreitung hat er allerdings keinen Beweis und gibt auch die Möglichkeit der Wanderung der Keime durch die Gewebe zu.

Laveran (242, 244) hat bei Schildkröten später einige ähnliche Versuche gemacht und zwar mit Sporen von *Myxidium danilewskyi* Laveran; er verwandte mit Sporen getränkte Schwammstückchen, die er nach 48 stündigem Aufenthalt im Magen der Reptilien untersuchte. Die Polfäden waren ausgestoßen, einige Sporen waren leer; ferner fanden sich kleine ovoide, amoeboide Körper von 10—12 μ Länge, die einen Kern besaßen; jedenfalls waren dies freie Amoeboidkeime. Das Resultat ist also ein gleiches wie bei Thélohan.

Laveran (244) versuchte auch drei gesunde Schildkröten künstlich zu infizieren, indem er die Tiere mit infizierten Nierenstücken eines kranken Exemplares fütterte. Nach 40 Tagen ergab die Sektion, daß ein Exemplar infiziert war, während die beiden anderen keine Infektion erkennen ließen.

Hofer (204) hat einen Fall mitgeteilt, nach dem es ihm gelungen sei, einen gesunden Karpfen, der sechs Wochen lang mit pockenkranken Individuen zusammengehalten worden war, ebenfalls pockenkrank zu machen. Nachdem es nun aber festzustehen scheint, daß die Pockenkrankheit nicht durch den *Myxobolus cyprini* Dofl. verursacht wird, fällt natürlich auch dieser Versuch für uns hier fort.

Dagegen wollen wir noch die Angabe Brauns (295) hier erwähnen, daß in seinem Aquarium ein mit Hautmyxosporidien behafteter Weißfisch die übrigen Bewohner des Behälters ansteckte.

Diese Beispiele mögen genügen. Außer den Versuchen Thélohans und vielleicht noch Laverans kommt ihnen keine größere Bedeutung zu, da ja über die eigentlichen Vorgänge im Innern des Wirtes keine

Beobachtungen vorliegen. Alle Autoren, die nach Thélohan die Frage zu lösen versucht haben, sind zu den gleichen Resultaten gekommen, wie jener.

In neuester Zeit hat nun Auerbach (7, 8) sich mit der experimentellen Lösung der Infektionsfrage beschäftigt, und wir wollen jetzt im folgenden etwas näher auf seine diesbezüglichen Versuche eingehen.

Der Autor hatte sich zwei Ziele gesteckt, einmal wollte er gesunde Fische durch Füttern mit Sporen künstlich infizieren, dann aber lag ihm auch daran, die Veränderungen der vom neuen Wirte aufgenommenen Sporen in den verschiedenen Abschnitten des Darmes und die Wanderung der jungen ausgeschlüpften Keime an ihren Bestimmungsort kennen zu lernen.

Um die erste Frage zu lösen, hat Auerbach einige Jahre lang vergeblich mit verschiedenen Parasiten unserer Süßwasserfische experimentiert, mußte diese Versuche jedoch aus Mangel an geeignetem Material aufgeben (vgl. Auerbach [7]). Endlich gelang es ihm, in Bergen (Norwegen) in dem *Myxidium bergense* Auerb. aus der Gallenblase von *Gadus virens* L. ein geeignetes Versuchsobjekt zu finden.

Will man einwandfreie künstliche Infektionen verursachen, so muß man vor allen Dingen sicher sein, auch mit wirklich gesunden Fischen zu experimentieren. Auerbach (7, 8) konnte nun durch Untersuchung des Aquarienschlammes sowie durch Studieren des Rectuminhaltes der fraglichen Wirte jederzeit feststellen, ob die betreffenden Tiere infiziert seien. Bei Fischen, die in ihrer Gallenblase das Myxidium beherbergen, findet man im Kote leicht die Sporen, bei starker Infektion sofort, bei schwacher nach mehrmaliger Durchmusterung der Fäkalien. Um aber auch nicht durch etwa vorhandene ganz junge Infektionen, bei denen noch keine Sporenbildung eingetreten ist, getäuscht zu werden, wurden die Versuchsfische 14 Tage lang kontrolliert; in dieser Zeit hätten sich unbedingt Sporen zeigen müssen.

Das *Myxidium bergense* Auerb. ist ein bei *Gadus virens* L. sehr häufiger Parasit, der zum ersten Male von Keysselitz (223) gesehen und für dem *M. incurvatum* Thél. sehr nahestehend gehalten wurde. Auerbach hat über hundert *G. virens* aus dem freien Meere bei Bergen untersucht und zwar in den verschiedensten Größen; die Infektionshäufigkeit stellt sich darnach etwa folgendermaßen:

Junge Exemplare unter 20 cm Länge sind nur sehr selten infiziert; von zehn untersuchten Stücken zeigt höchstens eins den Parasiten in der Gallenblase. Dieses Resultat deckt sich mit den Angaben, die Keysselitz (223) macht.

Am stärksten infiziert sind mittelgroße Fische von 25—55 cm Körperlänge, hier ist das Verhältnis der gesunden und kranken Tiere wie 1 : 1; d. h. es sind gerade so viele Fische gesund wie infiziert.

Die größten Fische, die allerdings nur in wenigen Exemplaren untersucht werden konnten, waren gesund; es wird bei ihnen wohl etwa das gleiche Verhältnis sein, wie bei den Jungfischen. Der Grund zu deren schwacher Infektion kann entweder darin gelegen sein, daß die Krankheit ausheilt (Keysselitz [223]) oder daß die infizierten Exemplare schließlich zugrunde gehen.

Auerbach (7) hat nun zu seinen Versuchen zum größten Teile ganz junge, noch nicht 20 cm lange Fischchen verwendet. Die eine Versuchsreihe bestand aus acht Tieren, die in einem mittelgroßen Aquarium gehalten wurden. (Die geringe Zahl erklärt sich daraus, daß von den gefangenen Fischen in den ersten Tagen sehr viele eingehen; um zehn ausdauernde Fische zu erhalten, muß man anfänglich etwa 70 Stück sich verschaffen!) Diese acht Fische wurden während 14 Tagen mit gesundem Fleisch anderer *G. virens* gefüttert und während dieser Zeit fand täglich mehrere Male eine mikroskopische Untersuchung des Aquariumschlammes und hier und da auch des Rectuminhaltes statt. Neben der Tatsache, daß so junge Fische ja nur selten infiziert sind, ließ auch der Umstand auf die Gesundheit der Jungtiere schließen, daß während der ganzen Zeit auch nicht eine einzige Spore gefunden wurde. Um ganz sicher zu gehen, opferte A. schließlich auch noch einen der Versuchsfische und fand dessen Gallenblase frei von Parasiten.

Nachdem die 14 Tage der Vorprüfung vergangen waren, wurde mit der Fütterung infizierter Nahrung begonnen. Auerbach ging dabei so vor, daß er von stark infizierten Fischen die ganze Gallenblase sowie den Inhalt des Darmes in Seewasser legte, nach ein oder zwei Tagen das Wasser mit seinem Inhalt mit geschabter Muskulatur von anderen Fischen mischte und dieses Futter dann den Fischen verabreichte. Manchmal wurden auch stark infizierte Gallenblasen direkt in das Aquarium geworfen und von den Tieren gefressen.

Nach etwa $3^1/_2$ Wochen wurden drei der Versuchsfische getötet und untersucht. In der Gallenblase des einen bestand eine Infektion mit noch schwacher Sporenbildung, aber sehr vielen älteren vegetativen Formen; die Gallenblasen der beiden anderen Fische enthielten keine Sporen, jedoch ziemlich viele junge vegetative Formen, die noch nicht in Sporulation eingetreten waren.

Die übrigen vier Fische wurden nach $1^1/_2$ Monaten untersucht, nachdem sie einige Tage vorher gefastet und dann je ein Stück einer stark infizierten Gallenblase, die einige Tage in Seewasser gelegt worden war, eingestopft erhalten hatten. Zwei dieser Fische waren nicht infiziert, zwei hingegen hatten in der Gallenblase junge vegeative Formen.

Das Resultat war also folgendes. Von acht Versuchsfischen wurde einer ganz zu Anfang als Kontrolle untersucht; er war, wie zu erwarten, gesund. Zum Experiment blieben somit sieben Fische; von diesen waren am Schlusse des Versuches zwei gesund, fünf infiziert. Vergleicht man diese Zahlen mit denen bei Wildjungfischen und bedenkt, daß die sieben Tiere anfangs sicher gesund waren, so muß man den Erfolg wohl zugeben.

Der Umstand, daß vier der Versuchsfische nur junge vegetative Formen enthielten, mag darin seinen Grund haben, daß einmal die jungen Tiere gegen den Parasiten recht widerstandsfähig sind und nicht gleichzeitig befallen werden, dann aber besonders auch darin, daß durch die gute Fütterung diese Widerstandsfähigkeit noch vermehrt und endlich nur durch die große Menge der aufgenommenen Sporen überwunden wurde. Die folgenden Versuche, auf die wir gleich zu sprechen kommen, weisen auf die Richtigkeit der letzteren Annahmen hin. Der Verdacht, daß die gesehenen Gebilde bei den vier Fischen gar keine jungen vegetativen Formen gewesen seien, kann nach dem Gang der Untersuchungen und den angestellten Vergleichen ausgeschlossen werden.

Eine zweite Versuchsreihe wurde mit 12 weiteren kleinen Exemplaren von *Gad. virens* angestellt. Von diesen wurden sechs zu Beginn des Versuches untersucht, wobei sich fünf als gesund, einer als infiziert herausstellte, und dieser eine erst in einem ganz frühen Stadium, in dem die Sporulation noch nicht eingesetzt hatte. Die noch verbleibenden Tiere wurden diesmal nicht auf eine etwa schon bestehende Infektion hin untersucht. Sie wurden in einem großen Behälter zusammen mit mittelgroßen Exemplaren von *Gad. virens* gehalten, deren Gallenblasen stark infiziert waren. Alle diese Fische wurden sehr spärlich gefüttert und zwar nur mit gesundem Fleisch ohne Sporen. Trotzdem zeigte es sich, daß am Ende des Versuches alle Exemplare infiziert waren, und aufgenommene Sporen waren auch im Darme nachweisbar. Die Infektion erfolgte hier also nur durch die Sporen, die aus dem Kote der größeren Exemplare stammten. Der Umstand, daß hier nur wirklich virulente Sporen gefressen wurden und dann auch der Organismus durch das häufige Fasten weniger widerstandsfähig war, mag das günstige Zahlenverhältnis erklären. Verschwiegen soll allerdings nicht werden, daß einer der sieben infizierten Jungfische jedenfalls aus dem Vergleich ausscheiden muß, indem seine Gallenblase eine so starke Infektion zeigte, daß die Möglichkeit nicht auszuschließen ist, das Tier sei schon vorher mit den Parasiten behaftet gewesen.

Endlich wurden neben den stark infizierten mittelgroßen Fischen auch ebensogroße gehalten, die jedenfalls frei von Parasiten waren

(die Fische wurden willkürlich gewählt) und es zeigte sich hier, daß von sechs Fischen zu Ende von Auerbachs Bergner Aufenthalt fünf sicher infiziert waren, während bei einem die Entscheidung nicht sicher gefällt werden konnte, da es sich nur um eine ganz außerordentlich junge Infektion in den allerersten Stadien handeln konnte.

Aus den eben geschilderten Versuchen Auerbachs geht wohl einwandfrei hervor, daß eine künstliche, experimentelle Infektion mit Myxosporidien möglich ist. Gerade dadurch, daß jener Autor junge Fische verwandte, die in der Freiheit nur selten infiziert sind und dennoch solche Infektionsziffern erreichen konnte, wird das tatsächliche Gelingen seiner Experimente mit ziemlicher Sicherheit bewiesen.

Wir dürfen also wohl annehmen, daß auch in der Freiheit die Infektion durch die Aufnahme von reifen Sporen »per os« erfolgt, und daß geschwächte Individuen besonders zu deren Zustandekommen geeignet sind. Wunderbar bleibt es allerdings immer noch, daß so viele Fische infiziert sind, denn wie unendlich klein ist die Zahl der Sporen im Vergleich zu der ungeheuren Wassermasse, in der die Fische leben. Erleichtert mag die Neuinfektion ja vielleicht dadurch werden, daß die Fische in Gesellschaften beisammen leben, wodurch natürlich die Übertragung erleichtert würde. Jedoch ist es müßig, hier über solche Fragen zu spekulieren; es könnte das nur geschehen, wenn wir die Biologie der in Frage kommenden Fische bis in die kleinsten Kleinigkeiten hinein kennen würden, und davon sind wir heute noch weit entfernt.

Die zweite Frage, deren Lösung sich Auerbach zum Ziel gesteckt hatte, war die, wie sich die vom neuen Wirte verschluckten Sporen in dessen Darmkanal und seinen verschiedenen Abschnitten verhielten. Hier hatte der Genannte in Thélohan einen vorzüglichen Vorarbeiter und tatsächlich hat denn auch eine der Thélohanschen Methoden, allerdings modifiziert, die Lösung gebracht.

Auerbach hat seine Experimente ähnlich wie Thélohan vorgenommen, nur wickelte er die zum Versuche verwendeten Sporen nicht in Fließpapier, sondern tränkte kleine zugeschnittene Hollundermarkwürfel mit ihnen. Das Papier kann, wenn es einmal feucht ist, sehr leicht zerreißen und kann endlich auch nicht zur Untersuchung auf Schnittserien gebraucht werden. Die Hollundermarkwürfel hingegen, die durch Einstechen mit Nadeln noch poröser gemacht werden, saugen sich mit der mit Sporen getränkten Flüssigkeit ganz voll und halten ihren Inhalt sehr fest, sodaß jede beliebige Manipulation mit ihnen vorgenommen werden kann. Drückt man einen so getränkten Würfel leicht auf einem Deckglase zusammen, so kann man den Inhalt entweder lebendfrisch untersuchen, oder aber ein Deckglasausstrichpräparat herstellen; endlich kann man die Würfel in toto fixieren,

färben, einbetten, schneiden, kurz sie ganz wie ein Totalpräparat behandeln.

Auerbach hat seine meisten Beobachtungen am lebenden Material gemacht, jedoch wurden von jedem Versuche zur Kontrolle und zum Studium der histologischen Vorgänge auch Dauerausstrichpräparate und zum Teil auch Schnitte hergestellt. Die Konservierung geschah stets in der von Auerbach (3—5) schon lange angewandten Weise (in Sublimat-Alkohol Absol.-Eisessig in heißer Lösung); gefärbt wurde mit alkohol. Boraxkarmin nach Grenacher und Thionin. (Vergl. den Abschnitt über die Technik.)

Die einzelnen Versuche wurden nun folgendermaßen vorgenommen. Fand sich bei einem sezierten Fische eine stark infizierte Gallenblase, so wurden Hollundermarkwürfel in dieselbe hineingelegt und so mit Sporen getränkt; zugleich wurden auch Würfel in die Fäkalien aus dem Rektum gelegt, sodaß auch von dieser Stelle Sporen zur Verwendung kamen. Die so voll Sporen gesogenen Würfel wurden dann in feine Seidengaze eingewickelt und an einen langen Faden gebunden. Die so gewonnenen Bündel wurden sehr verschieden behandelt, einige wurden direkt mit Hilfe eines Glasrohres, das vorsichtig in den Magen eines mittelgroßen *Gad. virens* eingeführt war und vermittels eines Glasstabes in den Magen eingeschoben, derart, daß nach dem Herausziehen des Rohres der Faden noch zum Maule heraushing; dieser Faden wurde dann nach Zugabe einer bestimmten Länge am Kiemendeckel des Fisches befestigt und dieser dann in das Aquarium gesetzt; durch Einknüpfen bestimmter Knoten kann jeder Fisch kenntlich gemacht werden. Das Einführen der Kanüle und Einschieben der Hollunderpakete geht sehr leicht und macht dem Fische gar keine Beschwerden; nach beliebiger Zeit können die Würfel an dem Faden wieder herausgezogen werden.

Andere Bündel wurden vor dem Verfüttern erst verschieden lange Zeit in Seewasser gelegt, um möglichst natürliche Bedingungen zu schaffen.

Es zeigte sich, daß die Hollunderwürfel auch nach 3—4 Tagen noch im Magen der Fische lagen, also nicht in dessen Darm übergegangen waren. Der Einfluß der Darmsäfte wurde nun derart studiert, daß der mit Würfeln gestopfte Fisch nach 24 oder 48 Stunden getötet und sofort aufgeschnitten wurde; dann wurden sofort einige Würfel aus dem Magen in den Darm eingeschoben und nach einiger Zeit untersucht. Um aber auch hier ganz natürliche Bedingung zu haben, wurden zur Kontrolle auch Stücke stark infizierter Gallenblasen anderen Fischen in den Magen gestopft und diese Stücke dann später im Darm gefunden und untersucht. Es mag gleich hier bemerkt werden, daß die so gewonnenen Resultate sich mit denen der Hollunderwürfel absolut deckten.

Nach Auerbachs Funden gestaltet sich nun der Verlauf der Infektion folgendermaßen:

Die in den Magen der neuen Wirte gelangenden Sporen erleiden nach einiger Zeit einige Veränderungen. Ganz besonders bemerkenswert ist es, daß sich der Amoeboidkeim abrundet und sich von der Wand der Sporen zurückzieht; er bildet so eine runde Protoplasmakugel; sein Durchmesser beträgt 3,6—4,5 μ. Manchmal schien es Auerbach, als ob er im Innern der Sporen schon schwache amoeboide Bewegungen ausführe. Die Polfäden der Sporen wurden im Magen nur sehr selten ausgestoßen, ein Klaffen der Schalen und damit verbunden ein Auskriechen des Amoeboidkeimes fand nur in ganz wenigen Fällen statt. An fixierten und gefärbten Präparaten zeigten

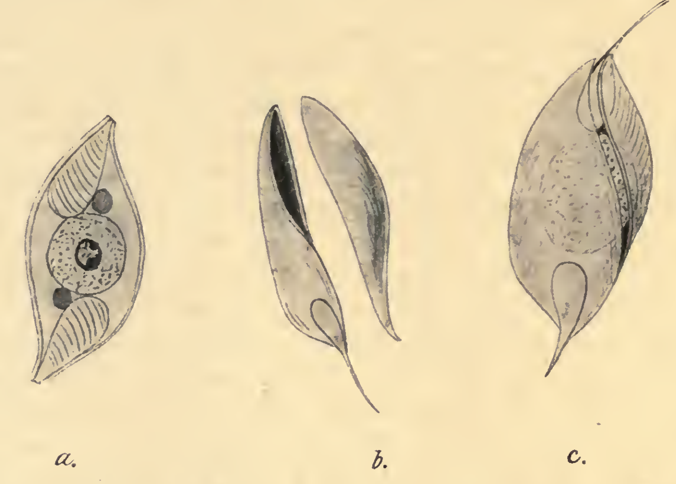


Fig. 25. *a.* Spore von *Myx. bergense* Auerb. nach Liegen im Magen von *Gadus virens* L. (gefärbt); *b.* Leere Schalen aus dem Darm; *c.* klaffende Spore im Darm kurz vor dem Auskriechen des Amoeboidkeims (lebendes Präparat).

sich im Innern des gerundeten Keimes in gleich vielen Fällen ein oder zwei Kerne, manchmal schien es auch, als ob der Keim in eine größere Anzahl einkernige Teilstücke zerfallen wäre, jedoch wurden diese Bilder nur bei den ersten Versuchen gefunden und zeigten sich später nicht mehr, sodaß ihnen wohl keine größere Bedeutung zuzuschreiben ist, es handelte sich hier vielleicht um Degenerationserscheinungen unreifer, noch nicht infektionsfähiger Sporen. Die Kerne der Polkapseln scheinen sich im Magen zu vergrößern und ihre chromatische Substanz scheint sich aufzulockern.

Es ist bezeichnend, daß dies die einzigen Veränderungen waren, die Auerbach bei den im Magen befindlichen Sporen feststellen konnte. Selbst bei solchen Hollunderwürfeln, die fünf Tage im Magen der Versuchsfische lagen, gingen die Veränderungen nicht weiter, nur

bei einigen aus dem Rectum stammenden Sporen und bei solchen, die vor dem Versuche einige Tage in Seewasser gelegen hatten, zeigte ein etwas größerer Prozentsatz wie sonst ausgestoßene Polfäden und leere Schalen, die große Mehrzahl aber auch dieser Sporen zeigte nur die oben beschriebenen Veränderungen.

Setzt man zu solchen Sporen aus dem Magen einen Tropfen Galle zu, so erfolgt bei den meisten sofort das Ausschnellen der Polfäden und nach 20 Min. bis $^1/_2$ Stunden kann man auch leere Schalen finden, ein Zeichen, daß die Amoeboidkeime ausgekrochen sind.

Aus den geschilderten Versuchen, die in großer Zahl vorgenommen wurden, geht wohl mit Deutlichkeit hervor, daß bei *Myxidium bergense* Auerb. das Freiwerden der Keime im Magen nicht erfolgt, daß hier vielmehr nur die Vorbereitungen dazu getroffen werden.

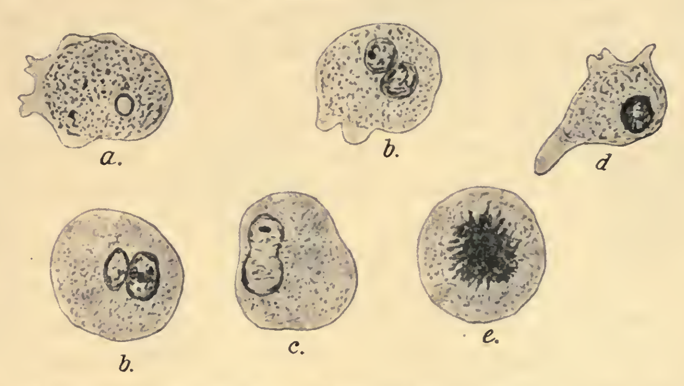


Fig. 26. Amoeboidkeime des *Myx. bergense* Auerb. aus dem Darm von *Gadus virens* L. *a.* Lebender Keim mit Pseudopodien; *b.* Gefärbte Keime mit zwei Kernen; *c.* Verschmelzen der beiden Kerne; *d.* Keim mit nur einem Kern; *e.* Die chromat. Substanz des Kernes ist im Begriff, sich diffus zu verteilen.

Gelangen nun die Sporen ins Duodenum und kommen hier mit den Darmsäften und besonders der Galle in Berührung, so kommt es nach einiger Zeit (am schnellsten bei Sporen aus dem Rectum, die einige Zeit in Seewasser lagen, die also die natürlichsten Bedingungen hatten und alle sicher reif sind) zum Ausschnellen der Polfäden und zum Auseinanderklaffen der Schalen in der Nahtlinie. Neben vielen leeren Schalenhälften findet man dann viele freie Amoeboidkeime, die langsame amoeboide Bewegungen ausführen und einen Durchmesser von etwa 3,6—4,5—5 μ haben.

Wir sahen oben schon, daß zum Teil schon im Magen die Keime in den Sporen einkernig werden. Hier im Darme finden wir meist einkernige Amoeboidkeime, aber auch noch solche, die zwei Kerne besitzen. Auerbach konnte feststellen, daß diese beiden Kerne sich aneinanderlegen und zu einem Kerne verschmelzen. Ihre Struktur

ist dabei immer eine recht lockere; die chromatische Substanz ist ziemlich lose verteilt, ja es kommt oft vor, daß schon hier im Darme Amoeboidkeime gefunden werden, bei denen die chromatische Substanz des Kernes diffus im Plasma des ganzen Keimes verteilt ist. Auerbach nimmt jedoch an, daß diese Keime zur Infektion nicht geeignet sind, da in dem nächstfolgenden Stadium nur einkernige Gebilde gefunden wurden.

Das weitere Schicksal der zur Infektion fähigen Keime konnte nun Auerbach so verfolgen, daß jedenfalls durch die aus dem Gallengang in das Duodenum gelangende Galle auf die kleinen, einkernigen amoeboiden Keime ein chemischer Reiz ausgeübt wird, der die Gebilde veranlasst, aktiv dahin zu kriechen, wo die meiste und reinste Galle ist, eben an die Ausmündungsstelle des Gallenganges, von hier aus kriechen sie dann in denselben hinein und kommen, ihn aufwärts durchwandernd, endlich in die Gallenblase. Das Eindringen in diese kann recht rasch geschehen; Auerbach konnte im Gallengange zwei Tage nach erfolgtem Stopfen mit reifen Sporen schon Amoeboidkeime nachweisen; dieselben waren stets einkernig, wodurch die oben erwähnte Annahme, daß nur diese infektionsfähig seien, eine Bestätigung erhält.

Die Vermutung, daß bei den Parasiten der Gallenblase die Infektion durch eine Einwanderung den Gallengang hinauf erfolge, ist schon seinerzeit von Thélohan (497) und in neuerer Zeit von Schröder (450) geäußert worden; Auerbach konnte somit die Richtigkeit dieser Annahme beweisen.

Die nun folgenden Veränderungen und Schicksale der jungen in der Gallenblase angekommenen Keime gehören eigentlich in das Kapitel der Fortpflanzung; sie werden dort auch eingehend geschildert und diskutiert werden; hier wollen wir nur noch eine ganz kurze Skizze geben.

Nach Auerbach dringen die einkernigen Keime zunächst in die Epithelzellen der Gallenblase oder der proximalen Partien des Gallenganges ein und bleiben eine Zeitlang liegen. Es findet an dieser Stelle anscheinend kein Wachstum der Keime und auch keine ernstere Schädigung der Epithelzellen statt, jedoch scheint es, als ob sich die chromatische Substanz des Kernes lockere, und anfange, sich diffus im Plasma zu verteilen. Wenn dann die Keime aus den Zellen wieder herausfallen, sind sie meist kugelige Gebilde von 3,6—4,5 μ Durchmesser und im ganzen Plasma diffus verteilter chromat. Substanz. Diese Keime können sich nun durch direkte Teilung ziemlich stark vermehren, dann findet ein Aneinanderlegen zweier Keime statt und unter karyokinetischer Teilung der chromat. Substanz des einen Individuums erfolgt die Verschmelzung der Hälfte des Plasmas und Chromatins mit

dem anderen Individuum, dessen chromat. Apparat anscheinend ganz in Ruhe blieb. Auf diese Weise erhalten wir dann ein etwa 7,2—8 μ großes Plasmaklümpchen, das einen großen und einen kleinen Kern einschließt, wobei der große Kern aus der chromat. Substanz des einen ruhig bleibenden Individuums entsteht, während der kleine sich aus der Hälfte des Chromatins des sich anlagernden Keimes bildet. Eine

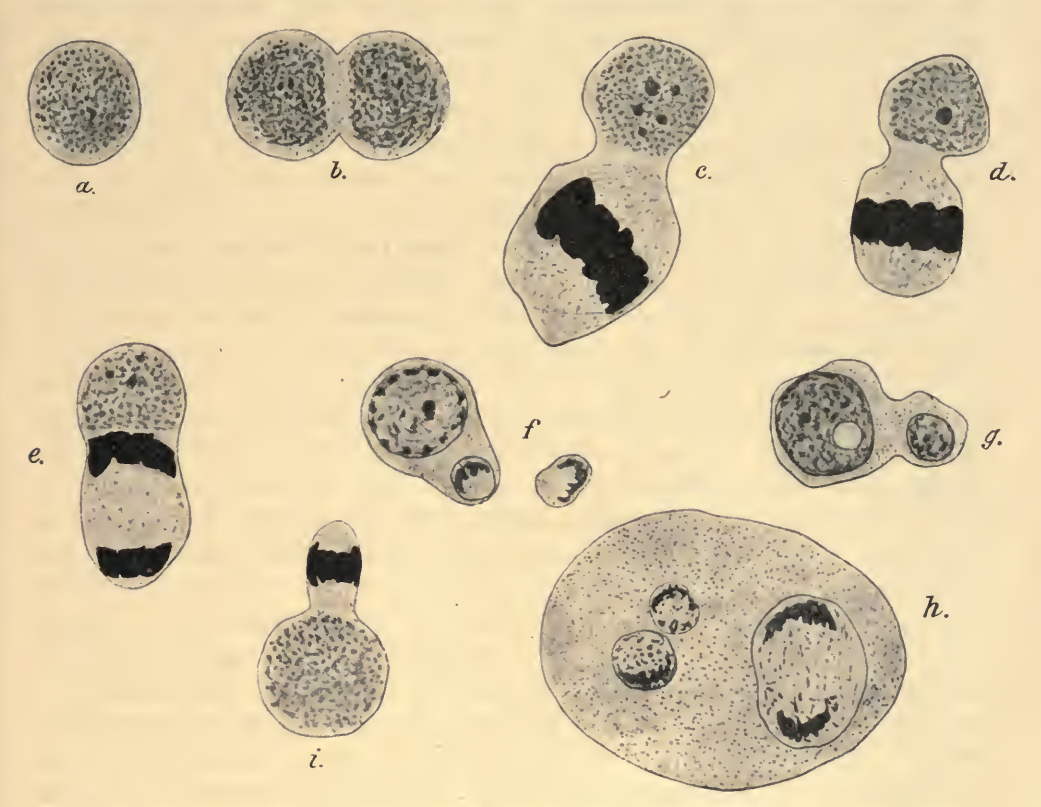


Fig. 27. Plasmogamie der Keime von *Myx. bergense* Auerb. in der Galle von *Gadus virens* L. *a.* Einzelner Keim mit diffus verteilter chromat. Substanz; *b.* Aneinanderlegen zweier solcher Keime; *c—e.* Verschmelzen der beiden Keime; *f.* Die Verschmelzung ist vollzogen; rechts liegt noch das Reststück des einen Keimes; *g.* Junge vegetative Form mit zwei, *h.* etwas ältere mit drei Kernen; *i.* Verschmelzen eines kleinen Teilkeims mit einem großen.

Verschmelzung der beiden Kerne findet nicht statt, dieselben teilen sich vielmehr wieder, zugleich wächst das Individuum heran, und bald haben wir eine mehrkernige junge vegetative Form vor uns, bei der aber, auch später noch, deutlich große und kleine Kerne zu erkennen sind. Nach einer bestimmten Zeit tritt dann das Individuum in die Sporulation ein.

Wie gesagt sollen die hier zuletzt kurz geschilderten Vorgänge an anderer Stelle noch eingehend erörtert werden; für uns ist nur

von Wichtigkeit, daß Auerbach für die vorliegende Art experimentell das Verhalten des Parasiten im neuen Wirt und die Wanderung in seinen Wohnort feststellen konnte.

Wir dürfen wohl annehmen, daß bei anderen die Körperhöhlen der Wirte bewohnenden Spezies die Infektion auf ähnliche Weise erfolgen wird. Ganz anders aber muß der Fall bei den Schmarotzern der Zellen und Gewebe liegen. Wir müssen hier wohl annehmen, daß die frei gewordenen Keime, sei es vom Magen oder Darm aus infolge aktiven Durchwanderns der Magen- oder Darmwand in die Blut- oder Lymphbahnen des Wirtes gelangen und nun mit dem Blut- oder Lymphstrom an ihren Bestimmungsort befördert werden. Ob dabei eine Beeinflussung der Blutkörper erfolgt, ob die Keime vielleicht in sie eindringen etc. etc., muß vorläufig unbeantwortet bleiben. Die ganze Frage der Infektionsart bei den Gewebeschmarotzern harrt noch der Lösung; daß diese viel schwieriger zu erlangen sein wird wie bei den Parasiten der Gallenblase, bedarf nach dem eben Gesagten keiner besonderen Erwähnung mehr.

Was endlich die Frage anbetrifft, warum so oft die versuchten künstlichen Infektionen mißlingen, so mag darauf hingewiesen werden, daß vielleicht einmal die verwendeten Sporen noch nicht reif waren (vergl. Schröder [450] und Auerbach [7]); dann aber kann die Schuld auch an der Widerstandsfähigkeit des Wirtes liegen; sahen wir doch, daß besonders geschwächte Tiere zur Aufnahme der Schmarotzer geneigt zu sein scheinen.

d) Die Infektion durch Vererbung. Diese Art der Ausbreitung unserer Parasiten ist bisher nur bei einer einzigen Spezies, nämlich bei *Nosema bombycis* Nägeli nachgewiesen worden. Die Eier infizierter Seidenspinner zeigen in ihrem Innern und zwar, nach Balbiani (19), in den Dotterzellen die Parasiten. Von hier aus gelangen sie, wenn der Embryo heranwächst, in den Darm desselben und breiten sich von da im ganzen Körper aus.

Gerade die Vererbbarkeit der Krankheit war auch mit ein Grund zu deren starken Ausbreitung, da anfänglich noch sehr viele infizierte Eier zur Zucht verwendet und auch versandt wurden. Erst Pasteurs (366—376) Methode der Auslese (Grainage) brachte hier nach einigen Jahren Besserung.

6. Parasiten der Cnidosporidien.

Die Cnidosporidien oder doch wenigstens die Myxosporidien sind, obgleich selbst Parasiten, anscheinend doch auch wieder von Schmarotzern geplagt und zwar von Coccidien. Unseres Wissens sind bisher zwei derartige Fälle bekannt gemacht worden, der eine von Laveran (245), der andere durch Wierzejski (516).

Laveran (245) fand bei *Gobio fluviatilis* in Milz, Nieren, Darm und Leber eine Coccidie, während zu gleicher Zeit in Milz und Niere *Myxobolus oviformis* Thél. vorkommt. In der Milz nun sind die Coccidien meist in großen protoplasmatischen Elementen eingeschlossen, die mit sporenlosen Myxosporidien identisch sind. Das Ectoplasma ist wenig differenziert, das Entoplasma ist granulös und enthält charakteristische gelbe Körper, an denen Verf. stets die Myxosporidien erkennen will. Die Anzahl der in diesen vegetativen Formen enthaltenen Coccidien ist oft gering, oft aber auch sehr groß; meistens enthalten solche infizierte Myxosporidien keine eigenen Sporen, jedoch kommen auch Fälle vor, wo solche vorhanden sind. Auch in Leber und Niere finden sich Myxosporidien, die Coccidien enthalten, jedoch sind sie hier seltener.

Laveran glaubt, daß die Coccidien die Myxosporidien jedenfalls im Darm infizieren, und daß diese dann mit ihren Parasiten nach Durchwandern der Darmwand und Eindringen in Milz und Leber die Coccidien dorthin verpflanzen. Die Myxosporidien könnten dadurch infiziert werden, daß entweder die Coccidien in sie eindrängen oder aber von den Myxosporidien aufgenommen würden. Die Coccidie wird vom Autor *Coccidium metschnikowi* genannt.

Uns drängt sich hier unwillkürlich die Frage auf, ob die geschilderten Plasmagebilde wirklich Myxosporidien waren, oder ob es sich hier nicht um ähnliche phagocytaere Erscheinungen gehandelt habe wie bei *Myxobolus cyprini* Dofl. in der Karpfenniere. Wir können hier nicht näher in die Frage eingehen, verweisen aber zum Vergleich auf die Arbeit von Mercier (326).

Der zweite Fall ist von Wierzejski (516) bei *Myxobolus cyprini* Dofl. aus Karpfen beschrieben worden. Auch dieser Autor sah Coccidiencysten (*Coccidium wierzejskii* Hofer) im Myxoboluskörper und kommt zur Ventilierung der Frage, ob es nicht möglich sei, daß unter bestimmten Umständen eine Myxosporidie zweierlei Arten von Sporen bilden könne, daß also ein näherer Zusammenhang zwischen Coccidien und Myxosporidien bestehe.

Die Beschreibung, die unser Gewährsmann von dem Myxosporidienkörper gibt, läßt vermuten, daß hier tatsächlich ein solcher vorlag; jedoch sei auch hier vorsichtshalber auf Merciers (326) Arbeit hingewiesen.

Diese beiden Beispiele sind bis jetzt die einzigen bekannten, es wäre von großem Interesse, wenn diese Frage aufs neue studiert würde.

B. Die Fortpflanzung der Cnidosporidien.

Wir wollen unser Augenmerk nunmehr auf die Vorgänge der Fortpflanzung unserer Schmarotzer richten und finden da, daß allen drei Gruppen, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, bestimmte Momente gemeinsam sind und sich daher allgemein zusammenfassen lassen, wobei allerdings gleich betont werden muß, daß eine eingehende Schilderung der Fortpflanzungsverhältnisse doch für jede Gruppe noch getrennt vorzunehmen ist, weil sich bei näherer Betrachtung auch wieder gewichtige Unterschiede zeigen.

Beim Studium der Fortpflanzung können wir zunächst zwei ganz verschiedene Arten derselben unterscheiden, die auch ganz verschiedene Endziele verfolgen. Wir finden einmal eine Vermehrung der vegetativen Formen durch Teilung und Knospung, die den Zweck hat, den Parasiten im infizierten Wirtstiere zu vermehren und zu verbreiten. Doflein (110—113) hat diesen Vorgang sehr zweckmäßig als „multiplikative Fortpflanzung oder Plasmotomie“ bezeichnet; im Gegensatze dazu steht die Fortpflanzung durch Bildung von Dauersporen, die der Verbreitung der Parasiten außerhalb des Wirtes dienen, d. h. neue Individuen infizieren sollen; diese Art der Fortpflanzung wurde von Doflein (110—113) „propagative Fortpflanzung“ genannt. Wir müssen diese beiden Modi getrennt voneinander betrachten, werden aber finden, daß beide in bestimmten Fällen miteinander in Beziehung stehen.

1. Die multiplikative Fortpflanzung.

Wie schon oben gesagt, bezweckt diese Art der Vermehrung die Ausbreitung des Parasiten im gleichen Wirtstiere. Sie ist mit Bestimmtheit bei den Myxo- und Microsporidien festgestellt worden, wird von Caullery und Mesnil (75) aber auch für die Actinomyxidien als wahrscheinlich angenommen.

Kurz gesagt besteht sie darin, daß die vegetativen Formen durch Teilung, die sich sehr oft wiederholen kann, in einzelne Tochterzellen zerfallen. Diese Teilung kann bei den Myxosporidien auf jeder Altersstufe eintreten, so daß sowohl ganz junge Tiere, die noch keine Sporen gebildet haben, in Teilstücke zerfallen können, wie auch alte Individuen, die bereits Sporen einschließen.*) Die Teilung kann entweder eine solche sein, daß beide Teilprodukte gleichartig sind, oder aber ein größeres Individuum kann durch Knospung eine größere Anzahl kleinerer Zellen aus sich hervorgehen lassen. Letzteres wurde

*) Dies letztere wird von Keysselitz (223) in Abrede gestellt (vgl. Doflein).

besonders für *Myxidium lieberkühni* Bütschli von Cohn (94) beschrieben und von ihm zugleich angegeben, daß diese Fortpflanzungsart hauptsächlich im Winter vor sich gehe, wo die Sporenbildung fehle. Letztere Angabe konnte Auerbach im wesentlichen bestätigen, indem er bei im Winter untersuchten Hechten fast nur *Myxidien* fand, die gar keine oder nur sehr wenige Sporen enthielten. Die Loslösung der Knospen geht nach Cohn (94) verhältnismäßig schnell vor sich, sie kann schon innerhalb einer Stunde beendet sein. Die so entstandenen Teilstücke können sich wieder teilen oder heranwachsen und durch Knospung neue Individuen entstehen lassen.

Für die Actinomyxidien ist der Vorgang, wie gesagt, noch nicht bewiesen, wird aber als wahrscheinlich angenommen.

Die multiplikative Fortpflanzung der Microsporidien unterscheidet sich von derjenigen der Myxosporidien in einem wesentlichen Punkte. Wir sahen bei letzteren, daß der Zerfall in Teilstücke in jedem Stadium des vegetativen Lebens eintreten kann; bei den Microsporidien nun ist dieser Vorgang auf einen bestimmten Lebensabschnitt beschränkt, und zwar auf die Jugend.*) Wir finden bei diesen Parasiten kleine meist einkernige Protoplasmamassen, die sich nach vorhergegangener Kernteilung ganz teilen und diese Art der Vermehrung lange Zeit wiederholen können, um so eine ganz enorme Zahl junger vegetativer Formen aus sich hervorgehen zu lassen. Wir bezeichnen diese kleinen Sarcodemassen als Meronten; sie enthalten normalerweise keine Sporen, sondern lassen die sporenbildenden Individuen, die Sporonten, aus sich erst hervorgehen. Stempell (463, 464) beschreibt für *Thelohania mülleri* L. Pfr. allerdings auch Meronten, die Sporen enthielten, faßt sie anscheinend aber auch als unnormal auf, denn er sagt, daß die betreffenden Meronten sich durch besondere Größe auszeichneten (16—20 μ) und den Eindruck machten, als ob bei ihnen die Teilung unterdrückt worden sei. Den Bau der Meronten haben wir schon im morphologischen Teile geschildert, wir können daher von einer Wiederholung absehen. Bei Schilderung der propagativen Fortpflanzung der Microsporidien werden wir übrigens sehen, daß sich die Verhältnisse je nach den Gattungen ganz wesentlich verschieden verhalten.

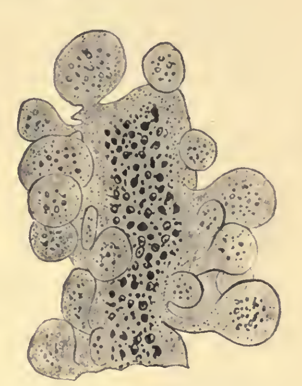


Fig. 28. Multiplikative Fortpflanzung durch Knospung bei *Myxidium lieberkühni* Bütschli (nach Cohn).

*) Nach Shiwagos (456) neuesten Untersuchungen soll bei *Plistophora periplanetae* Lutz und Splendore eine Art multiplikative Fortpflanzung durch Knospung aus sporenbildenden Pansporoblasten vorkommen.

Es ist klar, daß durch die multiplikative Fortpflanzung die Verbreitung einer bestimmten Species in ihrem Wirtstiere ganz außerordentlich begünstigt werden muß. Nur mit Hilfe ihrer Anwesenheit können wir uns die oft ganz enorm starke Infektion eines Individuums mit Cnidosporidien erklären. Wollten wir diese Art der Vermehrung nicht gelten lassen, woher sollen dann die oft nach Tausenden und Abertausenden im gleichen Wirte schmarotzenden Parasiten kommen? Sollen wir annehmen, daß gerade so viele Sporen vom Wirte aufgenommen wurden, als er jetzt Parasiten beherbergt, oder sollen wir an Autoinfektion vermittels der Dauersporen denken? Auerbach (7) hat die Möglichkeit einer solchen Autoinfektion bei Betrachtung von *Myxidium bergense* Auerb. in *Gadus virens* L. in Erwägung gezogen. Diese Art der Autoinfektion mag ja vielleicht dann und wann in besonderen Fällen eintreten; die Regel ist sie wohl aber sicher nicht; die multiplikative Fortpflanzung spielt sicher die Hauptrolle.*)

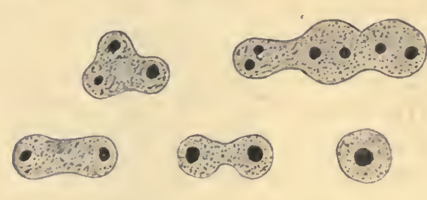


Fig. 29. Meronten von *Thelohania chaetogastris* Schröder. (Unter Benutzung der Figuren Schröders.)

Vielleicht ist hier auch noch der geeignete Ort, kurz eine Frage zu streifen, die den direkten Gegensatz zur multiplikativen Plasmotomie bildet, nämlich eine Verschmelzung von einzelnen Teilstücken zu einem gemeinsamen größeren Körper. Solche Verschmelzungen sind unter dem Namen „Plasmodienbildung" schon sehr früh von den verschiedensten Autoren beschrieben und als sicher bestehend angegeben worden. Auch Doflein (110—113) gibt ihre Möglichkeit zu und benennt sie „Plasmogamie", er macht sie für Exemplare von *Chloromyxum* wahrscheinlich und glaubt sie auch für *Myxoproteus* annehmen zu dürfen. Auerbach sah ähnliche Vorgänge bei alten und jungen Formen von *Myxidium bergense* Auerb., ebenso Awerinzew (9) bei *Ceratomyxa ramosa* Aw. Über den Zweck einer solchen Plasmogamie, über die histologischen Einzelheiten dieser Erscheinung usw. fehlen uns vorläufig noch sichere Kenntnisse, so daß wir uns mit der Erwähnung des Vorganges vorläufig begnügen müssen. Von Wert könnte die Plasmogamie sein, um einen Kernaustausch zu bewirken. (Vgl. die Schilderung der propagativen Fortpflanzung nach O. Schröder).

---

*) Fiebiger (126) glaubt neuerdings die Sporen von *Myxobolus cyprini* Dofl. im Blute von Karpfen nachgewiesen zu haben und schließt daraus, daß mit ihrer Hilfe eine Weiterverbreitung des Parasiten im gleichen Wirte möglich sei. Ob die betreffenden Angaben richtig sind, muß erst eine Nachprüfung beweisen (vgl. das im Kapitel über die Infektion Gesagte).

2. Die propagative Fortpflanzung.

Dieser Modus der Vermehrung, der weit genauer studiert ist wie der vorige, dient der Verbreitung der Art auf neue Wirtstiere. Er ist charakterisiert durch die Ausbildung von Dauersporen, jener Gebilde, deren Morphologie wir schon kennen gelernt haben. Der vorliegende Abschnitt soll nun zeigen, auf welche Art die Entstehung der Sporen im Muttertiere vor sich geht. Wenn wir dabei auch im einzelnen die drei Untergruppen getrennt betrachten müssen, so lassen sich doch auch allgemeine Merkmale finden, die wir zusammenfassend hier ganz kurz schildern können.

Wir wollen dabei zunächst nur die heute herrschenden und im wesentlichen als richtig erkannten Vorgänge zur Darstellung bringen, ohne uns auf historische Ausblicke einzulassen. Im folgenden Abschnitte soll dann versucht werden, eine erschöpfende historische Klarlegung aller bisher veröffentlichten Anschauungen über die Fortpflanzung unserer Parasiten zu geben.

Gemeinsam ist bei der Sporenbildung allen drei Gruppen etwa folgendes:

Um einen Kern im Entoplasma einer vegetativen Form (nach neuer Auffassung auch um zwei Kerne) grenzt sich ein kugeliger Plasmabezirk ab, ein Vorgang, den wir als „endogene Knospung" bezeichnen können. Meist wird ein so entstehendes Gebilde, das im Entoplasma des Muttertieres gelegen ist, als „Pansporoblast" bezeichnet. Im betreffenden Muttertier können zu gleicher Zeit je nach der Ordnung, Familie oder Art mehrere solche Pansporoblasten entstehen oder auch nur einer. Durch Teilung des Kernes und Plasmas im Pansporoblasten entstehen Teilstücke, die sich dann je nachdem entweder erst zu Sporoblasten und dann zu Sporen oder aber direkt zu Sporen umbilden. Die Einzelheiten lassen sich nicht allgemein geben, wie denn überhaupt bei den drei Gruppen eigentlich nur die erste Bildung eines Pansporoblasten gemeinsam ist und auch nicht einmal dieses als ganz richtig bezeichnet werden kann, weil z. B. bei den *Actinomyxidien* und vielen *Microsporidien* der ganze vegetative Körper zu einem Pansporoblasten wird, ja bei der Gattung *Nosema* sich aus jedem vegetativen Individuum nur eine einzige Spore bildet.

Es ist deshalb geraten, gleich in die Schilderung der Verhältnisse bei den einzelnen Gruppen einzutreten.

a) Die propagative Fortpflanzung der Myxosporidien.

Die Sporenbildung dieser Gruppe ist weitaus am besten bekannt; die Vorgänge dabei gestalten sich nach den Angaben Balbianis (27, 29), Bütschlis (62–65), Thélohans (497) und Dofleins (110—113) etwa folgendermaßen, wobei aber gleich betont sein mag, daß nach

den neuesten Untersuchungen ganz bedeutende Modifikationen vorgenommen werden müssen.

Um einen Kern des vegetativen Körpers kondensiert sich eine kugelige Protoplasmahülle und grenzt sich vom umgebenden Entoplasma ab; es kann hierbei zur Bildung einer feinen Membran kommen. Das so entstehende kugelige und einkernige Gebilde nennen wir Pansporoblast. Solche Pansporoblasten können bei der Mehrzahl der Myxosporidien zu vielen im gleichen Individuum und während seiner verschiedensten Altersstadien entstehen, so daß wir im gleichen Tiere die verschiedensten Stufen der Sporenbildung antreffen können. Bei anderen Formen jedoch wird im vegetativen Körper nur ein einziger Pansporoblast gebildet und das Tier als solches geht nach der Reife der Sporen zugrunde; die Gruppe, bei der letzteres eintritt, hat Doflein als „dispore Myxosporidien" von den „polysporen" abgetrennt.*)

Der einkernige Pansporoblast verändert sich nun zunächst dadurch, daß sein Kern sich sukzessive teilt und zwar nach Thélohan (497) karyokinetisch, bis endlich zehn Tochterkerne vorhanden sind. Jetzt setzt das zweite Stadium ein, die Bildung der Sporoblasten; die ursprüngliche Kugel zerfällt nämlich in zwei Teilhälften, deren jede normalerweise vier Kerne besitzt, die beiden übrigen Kerne bleiben außerhalb der beiden Teilstücke, die wir als Sporoblasten bezeichnen, in der ursprünglichen gemeinsamen Hülle als „Restkerne" liegen und verschwinden allmählich. Die Sporoblasten entstehen nach Doflein (110) dadurch, daß im Protoplasma in einer ungefähr den Pansporoblasten halbierenden Ebene die einander gegenüberliegenden Wände einer Wabenlage sich verdicken, während die Verbindungswände dünn bleiben. In den Scheidewänden und den auch verdickten Außenwänden der Sporoblasten lagert sich ein ganz feiner Staub ab, der stärker färbbar ist und dadurch werden im Präparat die Grenzen deutlich.

Der ursprüngliche Pansporoblast umschließt demnach jetzt zwei je vierkernige Sporoblasten und die beiden Restkerne. Aus jedem Sporoblasten entsteht nun eine Spore auf folgende Art: sein Protoplasma teilt sich in drei kernhaltige Zellen; die eine derselben, der spätere Amoeboidkeim enthält zwei Kerne, während die beiden anderen einkernig sind und aus sich die Polkapseln hervorgehen lassen, die beiden letzteren Zellen sind kleiner als erstere. Es mag hier eingeschaltet werden, daß nach den oben erwähnten Autoren der junge

*) Léger (264) beschreibt im *Chloromyxum cristatum* eine Myxosporidie, bei der in jedem Individuum in den meisten Fällen nur eine einzige Spore gebildet werden soll; nach Auerbach (8) kann bei *Myx. bergense* aus einer jungen vegetativen Form u. U. direkt nur eine einzige Spore entstehen.

Amoeboidkeim nicht immer zweikernig zu sein braucht, daß es auch Pansporoblasten geben soll, die ursprünglich nur acht Kerne enthalten, so daß für jeden Sporoblasten nach Abgabe der Restkerne nur je drei Kerne übrig bleiben. Von diesen gehört je einer zu einer Polkapselzelle, während der junge Amoeboidkeim zunächst auch einkernig ist und erst durch Teilung dieses Nucleus seine zwei Kerne erhält.

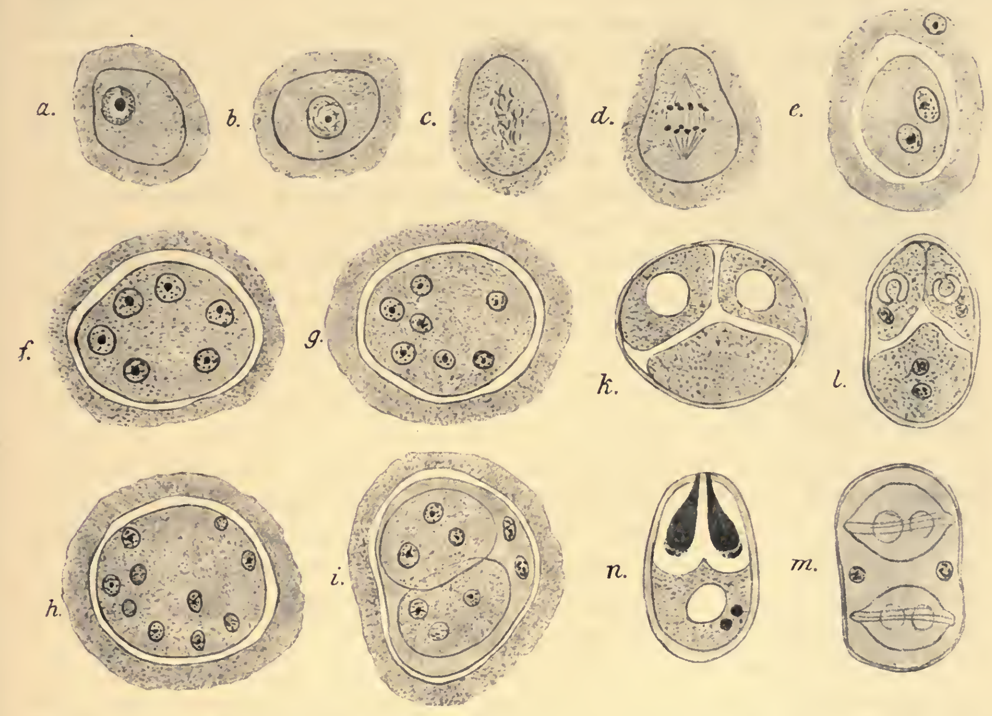


Fig. 30. Schema der Sporenbildung nach Thélohan. *a.* Pansporoblast; *b—d.* Teilung des Pansporoblastenkernes; *e.* Pansporoblast mit 2 Kernen: *f—h.* Pansporoblasten mit 6—10 Kernen; *i.* Pansporoblast, zwei Sporoblasten enthaltend; *k* und *l.* Junge Spore; *m.* Zwei fertige Sporen in der Hülle des Pansporoblasten; *n.* Fertige Spore. (*m* nach Auerbach, die übrigen nach Thélohan.)

Die Bildung der Polkapseln aus den Kapselzellen ist noch nicht vollständig geklärt. Es soll im Protoplasma jeder Zelle zunächst eine kleine Vacuole entstehen, in die sich an einer beliebigen Stelle ein Zapfen des Protoplasmas einstülpt. Dieser Zapfen dringt immer tiefer in das Bläschen ein und schnürt sich endlich vom umgebenden Protoplasma los, so daß wir in der Vacuole durch Einstülpung schließlich einen kleinen birnförmigen Körper finden; um diesen scheidet sich eine Membran ab und das Innere wandelt sich in einen spiralig aufgerollten Faden um. Das umgebende Protoplasma wird spärlicher und schwindet schließlich ganz, nur der Kern bleibt übrig und liegt

als Polkapselkern dem fertigen Polkörper meist haubenartig an. Damit ist die Umbildung beendet. Bütschli glaubte, daß sich der Polfaden zunächst im ausgestreckten Zustand anlege und erst später einstülpe; es scheint aber, daß diese Annahme irrig war. Die mitgeteilten Tatsachen zeigen, wie wenig wir eigentlich noch über die Bildung der Polkapseln wissen und daß weitere Untersuchungen recht wünschenswert sind.

Zugleich mit der Ausbildung der Polkapseln hat sich die Hülle der Sporoblasten zu einer harten, widerstandsfähigen, zweiklappigen Sporenschale umgebildet und damit ist der Prozeß der Sporenbildung im wesentlichen beendet. In der gemeinsamen ursprünglichen Hülle des Pansporoblasten liegen jetzt zwei fertige Sporen. Bei Arten mit vier Polkapseln ist natürlich die ursprüngliche Kernzahl des Pansporoblasten größer (14), indem hier jede Kapsel natürlich aus einer einkernigen Zelle sich bildet. Besitzen die reifen Sporenschalen Fortsätze oder Schwänze, so sind diese innerhalb des Pansporoblasten um die junge Spore herumgelegt und strecken sich erst bei der Ausstoßung der Sporen und das oft mit solcher Gewalt, daß das Protoplasma des Muttertieres dadurch schwer verletzt wird (*Ceratomyxa linospora* Dofl.).

Der Gang der Sporenbildung wäre also kurz rekapitulierend folgender: erst einkerniger Pansporoblast; Kernteilung bis zehn (14); Zerfall des Pansporoblasten in zwei Sporoblasten mit je vier Kernen und Übrigbleiben zweier Restkerne; Teilung jedes Sporoblasten in drei Zellen, wovon die beiden Polkapselzellen einkernig sind und die Polkapseln bilden; Ausbildung der Sporenhülle.

Die eben gemachten Angaben stellen die Kenntnisse und Ansichten dar, die bis vor kurzer Zeit als richtig allgemein anerkannt waren. Die letzten Jahre haben aber Tatsachen zutage gefördert, die uns zwingen, unsere Anschauungen zu modifizieren. So hat es sich zunächst gezeigt, daß sich die Sporenschale nicht einfach aus der Wand der Sporoblasten bildet, sondern daß sie, wie bei den Actinomyxidien, aus echten Zellen entsteht. Léger (260—262), Léger und Hesse (268), Mercier (321—322), O. Schröder (449—450), Keysselitz (223) und Awerinzew (11—12) verdanken wir diese Bereicherung unserer Kenntnisse.

Die betreffenden Autoren konnten zeigen, daß die Sporenwand bei den Myxosporidien sich aus zwei Zellen (resp. einer Zelle) mit deutlichem Kern bildet dadurch, daß die betreffenden Zellen sich allmählich abplatten, mit den Rändern aneinanderlegen und dadurch allmählich den Sporeninhalt ganz umschließen. Die Kerne dieser Zellen sind als chromatische Flecken bei fertigen gefärbten Sporen noch lange zu sehen. Diese Art der Schalenbildung wurde bewiesen

für: Myxidium, Sphaeromyxa, Henneguya, Myxobolus, Chloromyxum und Ceratomyxa, so daß wir wohl mit großer Wahrscheinlichkeit den gleichen Bildungsgang für die übrigen Myxosporidien annehmen dürfen. Für *Myxobolus gigas* und *Chloromyxum dubium* konnte auch Auerbach (4, 5) die oben beschriebene Entstehungsweise bestätigen.

Durch diese neue Entdeckung wird das ursprünglich von der Sporenbildung entworfene Bild etwas verändert. Verschiedenen Untersuchern war es schon früher aufgefallen, daß die Zahl der Kerne im Pansporoblasten und im Sporoblasten oft größer war, wie oben angegeben; das ist nach den neuen Funden nun auch erklärt, denn die beiden Schalenzellen besitzen ja auch je einen Kern. Die Zahl der Kerne in jedem Sporoblasten ist demnach so anzugeben: im Amoeboidkeim normalerweise zwei Kerne, in den Polkapselzellen zwei Kerne (je einer; bei Formen mit vier Polkapseln im ganzen also vier Kerne), in den Schalenzellen je ein Kern, zusammen zwei, also kommen in Summa auf jeden Sporoblasten sechs resp. acht Kerne; daraus folgt, daß der Pansporoblast vor seiner Teilung mit Einschluß der beiden Restkerne $2 \times 6\ (8) + 2$, d. h. 14 oder 18 Zellkerne besitzen muß. Diese Zahl hat sich denn auch tatsächlich nachweisen lassen.

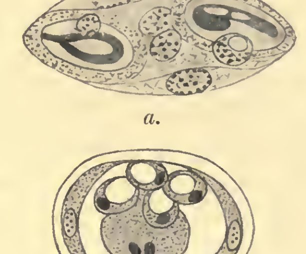


Fig. 31. Bildung der Sporenschale aus zwei Zellen. *a.* Bei *Sphaeromyxa sabrazesi* (nach Schröder); *b.* Bei *Chloromyxum dubium* (nach Auerbach).

Mit der Erkenntnis dieses Modus der Schalenbildung haben sich die Myxosporidien den Actinomyxidien wesentlich genähert. Wir werden sehen, daß bei jenen ganz ähnliche Verhältnisse sich vorfinden.

Damit können wir die Sporenbildung der Myxosporidien aber noch nicht als in allen ihren Teilen bekannt ansehen. In den letzten Jahren sind von Mercier (321, 322), Schröder (449, 450), Awerinzew (9, 11, 12) und Keysselitz (223) noch Beobachtungen über dieses Thema veröffentlicht worden, die unser vollstes Interesse verdienen und denen wir hier noch unsere Aufmerksamkeit widmen müssen. Alle vier weisen darauf hin, daß wir auch im Zeugungskreise der Myxosporidien sexuelle Phänomene zu vermuten haben, eine Forderung, die übrigens Doflein (113) schon früher gestellt hat.

Mercier (321) macht in einer kurzen vorläufigen Mitteilung für *Myxobolus pfeifferi* Thél. in betreff der Sporenbildung folgende Angabe, die ich wohl am besten im Zitat gebe; er sagt (p. 428): »Dans la zone moyenne de l'endoplasma, on trouve de nombreux éléments constitués par une aire cytoplasmique individualisée autour d'un noyau. Fréquemment, ces éléments cellulaires sont disposés par couples; dans

un tel couple, les deux éléments ne sont pas semblables. Il existe une différence sensible dans la taille des conjoints et les noyaux, à gros nucléole centrale, sont inégaux. Bientôt ces deux éléments s'accolent, se fusionnent, et de cette façon se constitue un élément cellulaire binucléé à noyaux inégaux. Mes ces noyaux ne se fusionnent pas; le gros nucléole central se fragmente, les grains de chromatine résultant de cette fragmentation se portent vers la périphérie et bientôt deviennent épars dans le cytoplasme. C'est aux dépens de ces granules chromatiques que j'ai vu se constituer les noyaux qui devien dront les noyaux des sporoblastes.«

»Il semple donc bien qu'à la base de la formation des spores il y ait *une véritable anisogamie*, les éléments de sexualité différente étant surtout caractérisés par la différence de taille de leur noyaux.«

Wir wollen uns vorläufig mit diesem Zitat begnügen und erst auch noch die Angaben der anderen Autoren kennen lernen, damit wir dann alle Ansichten miteinander vergleichen können. Daß in den vegetetiven Formen die Kerne verschieden groß sein können, war schon früheren Beobachtern aufgefallen; wir haben auch im morphologischen Teile auf die Verhältnisse hingewiesen.

Die Arbeit von Schröder (449, 450) wird uns etwas länger beschäftigen; sie macht einen zuverlässigen Eindruck und ist mit klaren und schönen Figuren ausgestattet. Schröder kommt wie Mercier zu dem Schlusse, daß bei der Fortpflanzung der Myxosporidien sexuelle Vorgänge mitspielen. Seine Untersuchungen wurden angestellt an einem sehr günstigen und der Beobachtung leicht zugänglichen Material, an *Sphaeromyxa sabrazesi* Laveran et Mensil (Schröder schreibt, wohl irrtümlich, immer *Sph. labrazesi*).

Das Entoplasma dieses Parasiten ist sehr stark vakuolär und das Plasma ist an den Knotenpunkten der Vakuolenwände in etwas größeren Ansammlungen vorhanden. An diesen Stellen liegen auch die Kerne; diese zeigen deutlich verschiedene Größe und Färbungsintensität. Die kleineren sind dunkler, d. h. dichter und haben etwa 2 μ Durchmesser. Ihr feinerer Bau ist wegen der starken Färbung nicht deutlich zu erkennen, meist schließen sie eine kleine Vakuole ein. Diese Kerne scheinen in eifriger Teilung zu sein und als Endprodukt derselben können größere Ansammlungen solcher beieinander liegender Kerne resultieren. Ob die Teilung mitotisch oder amitotisch vor sich geht, läßt sich noch nicht sicher entscheiden. Schröder kommt aber zu der Vermutung, daß es sich um eine abgekürzte Mitose handeln könne.

Die großen Kerne, deren kleinste etwa 3 μ Durchmesser haben, besitzen eine deutliche Kernmembran und Kerngerüst, „in dessen Maschen, besonders unter der Kernmembran, Chromatingranula liegen",

sowie einen nicht sehr großen Binnenkörper und meist eine Vakuole. Die Kerne liegen zunächst häufig dicht unter dem Ectoplasma, wachsen bis zu 4 μ Durchmesser heran und wandern dann ins Innere, indem sie dabei eine ansehnliche, unregelmäßig gestaltete Menge Protoplasma um sich sammeln. Die großen Kerne können sich auf mitotischem Wege vermehren.

„Die Entstehung eines Pansporoblasten wird nun dadurch eingeleitet, daß einer der kleinen Kerne in die Protoplasmamasse eines großen eindringt"; darauf sondert sich um den so entstandenen jungen,

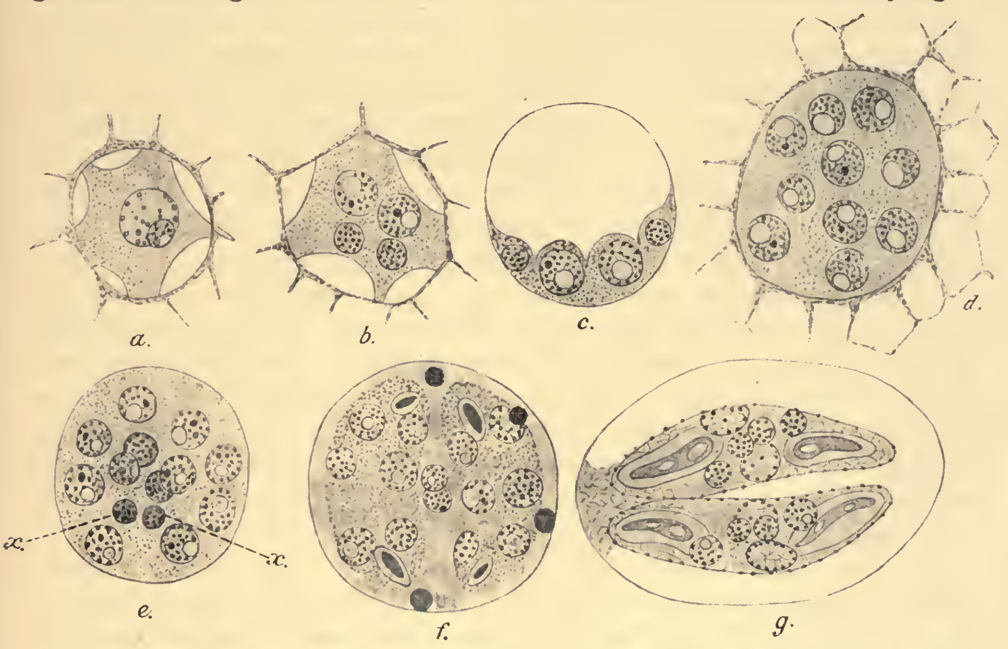


Fig. 32. Sporulation von *Sphaeromyxa sabrazesi* Lav. u. Mesnil (einige ausgewählte Stadien nach Schröder). *a.* Zweikerniger Pansporoblast; *b.* Pansporoblast mit 4 Kernen (von oben); *c.* dto. von der Seite; *d.* Pansporoblast mit 10 Kernen; *e.* dto. mit 14 Kernen (*x* Restkerne); *f.* Sonderung in die Sporoblasten; *g.* Zwei unfertige Sporen in der gemeinsamen Hülle.

von Anfang an zwei verschieden große, ungleichartige Kerne enthaltenden Pansporoblasten eine kugelige Hülle ab, gebildet von den angrenzenden Wänden der Vakuolen des Entoplasmas. Eine Verschmelzung der beiden Kerne findet nicht statt, sondern der kleine Kern wächst heran und wird dem großen ähnlich, wird aber nie ganz so groß wie jener. Jetzt teilen sich beide Kerne auf mitotische Weise, der größte meist zuerst.

Das Protoplasma mit den Kernen füllt die kugelige Hülle nie ganz aus, sondern nimmt nur einen kleinen Raum ein. Die Kernteilung geht so lange weiter, bis im Pansporoblasten im ganzen vierzehn Kerne vorhanden sind, zu deren jedem eine etwas gesonderte, dichtere

Plasmazone gehören kann. Acht Kerne lagern sich peripher, die übrigen sechs liegen mehr im Zentrum der Anlage; von diesen zentralen Kernen sind zwei deutlich kleiner als die übrigen vier, es sind die beiden schon bekannten Restkerne.

Im Protoplasma treten während dieser Zeit strukturlose, dunkel gefärbte Kügelchen auf, deren Austreten aus den peripheren Kernen wahrscheinlich ist; ihre Entstehung und ihr Zweck sind noch nicht klar.

Ist das Stadium der vierzehn Kerne erreicht, so teilt sich das Protoplasma in zwei Hälften, die Sporoblasten; in jeden derselben treten von den zentralen Kernen je zwei, während die beiden übrig bleibenden Restkerne zwischen den Sporoblasten liegen bleiben; von den acht peripheren Kernen erhält jeder Sporoblast vier, so daß er in Summa sechs Kerne einschließt. Sehr bald sind die ersten Anlagen der Polkapseln in Form von kleinen, schwach färbbaren Spindeln, die in einer Vakuole liegen, sichtbar. (Ob diese Spindeln durch Einwachsen und dann Abschnüren eines Protoplasmafortsatzes in die Vakuole entstehen, wie wir das oben sahen, wird nicht angegeben.)

In den ellipsoidischen Sporoblasten liegen die beiden aus der zentralen Partie des Pansporoblasten stammenden Kerne in der Mitte; es sind die Amoeboidkeimkerne. Je zwei der früher peripheren Pansporoblastenkerne legen sich an die Polkapselanlagen und werden zu den Polkapselkernen. Die beiden noch übrigen Kerne liegen peripher, jeder in einer deutlich abgegrenzten Plasmaschicht, die die eine Hälfte des Sporoblasten umhüllt, es sind die Schalenkerne der Sporenschalenzellen geworden.

Die weitere Entwicklung geht nun so vor sich, daß die Sporoblasten allmählich die Gestalt der Sporen annehmen; die Polkapseln bilden sich aus, ihre Kerne verkleinern sich und liegen den fertigen Polkapseln kappen- oder halbmondförmig auf. Die Schalenzellen wandeln sich zu den beiden Schalenklappen um, ihre Kerne wurden zunächst größer und flach, nehmen dann ein vakuolenartiges Aussehen an, wobei sie keine Struktur mehr erkennen lassen und verschwinden schließlich ganz. Reste derselben lassen sich unter Umständen durch Färbung noch in älteren Sporen nachweisen (vgl. *Henneguya acerinae* Schröd. und *Myxobolus fuhrmanni* Auerb.).

Der Amoeboidkeim zeigt bei fertigen Sporen meist länglichrunde Gestalt; seine beiden Kerne sind klein geworden, kaum 2 μ groß; sie rücken allmählich gegeneinander und verschmelzen schließlich, so daß der Amoeboidkeim der reifen Spore nur noch einen Kern enthält.

Schröder glaubt, diese Verschmelzung nur als Karyogamie deuten zu können. Es soll einer der beiden kopulierenden Kerne von dem ersten großen, der andere von dem ersten kleinen Kern des Pansporoblasten abstammen; die Restkerne wären als Reduktionsprodukte je

eines der beiden Kerne anzusehen. Vor Beginn der Pansporoblastenbildung muß eine Konjugation oder Verschmelzung (Plasmodienbildung) der jüngeren Myxosporidien angenommen werden. Daß eine solche möglich ist, haben wir am Schlusse unserer Betrachtungen über die multiplikative Fortpflanzung und im Kapitel der Infektion bereits erwähnt; wir werden gleich auf Auerbachs diesbezügliche Angaben zu sprechen kommen.

Neben der Konstatierung der zweikernigen Anlage des Pansporoblasten und der Bildung der Sporenschale aus zwei Zellen ist die Angabe von Wichtigkeit, daß der Amoeboidkeim der reifen Spore nur einen Kern enthält, der durch Verschmelzung der beiden ursprünglichen Kerne entsteht. Diese Angabe steht im Gegensatz zu den bisher bestehenden Anschauungen, nach denen der reife Amoeboidkeim stets zweikernig sein soll. Das Eintreten der Karyogamie im Amoeboidkeim mag nun nach Schröder bei den verschiedenen Spezies der Myxosporidien zu sehr verschiedenen Zeiten erfolgen, so könnte sie z. B. bei den in Cysten eingeschlossenen Formen erst eintreten, wenn das Wirtstier abstirbt und die Sporen frei werden. Schröders Bemerkung, daß bisher so viele Infektionsversuche mißlangen, weil vielleicht unreife Sporen verfüttert wurden, hat sicher ihre Berechtigung, und Auerbach (7) hat schon vor Kenntnis von Sch.s Arbeit seine Infektionsversuche in dieser Hinsicht modifiziert. Schröder fand sowohl bei der eben besprochenen Art, wie auch bei *Myxobolus*- und *Henneguya*spezies, die schon längere Zeit abgestorbenen Fischen entnommen waren, nur Sporen mit einkernigem Amoeboidkeim. Auerbach sah ebenfalls öfters Sporen, deren Amoeboidkeim nur einkernig war. Wir haben diese Frage im Kapitel, das die Infektion behandelt, bereits erörtert und werden noch auf dieselbe zurückkommen.

Ziemlich zu gleicher Zeit mit der Arbeit Schröders veröffentlichte Awerinzew (9) in einer vorläufigen Mitteilung für dispore Myxosporidien aus der Gallenblase, *Ceratomyxa sp.* (aus *Pleuronectes platessa* L. und *Drepanopsetta platessoides* Fabr.), einen Entwicklungsmodus, der von allen bisher gemachten Angaben wesentlich abweicht. Die Mitteilungen an der betreffenden Stelle lauten:

»In dem zweikernigen Amoeboid bilden sich nach einer gleichzeitigen karyokinetischen Teilung beider Kerne zwei somatische und zwei generative Kerne; dabei unterscheiden sich die ersteren von den letzteren sowohl durch ihre Dimensionen und Struktur, als auch durch die chemischen Eigenschaften ihrer Bestandteile. Die somatischen Kerne fahren fort, frei in dem Protoplasma des Amoeboids zu liegen, ohne irgend welche besondere Vorgänge in dem sie umgebenden Medium hervorzurufen, mit Ausnahme der gewohnten Aufrechterhaltung des nötigen Gleichgewichts zwischen den Prozessen der Assimilation

und des Zerfalles der Stoffe in der Zelle; um die generativen Kerne herum beginnt dagegen eine allmähliche Konzentration des Protoplasmas, was zu der Differenzierung zweier einzelner Zellen führt, aus welchen späterhin durch aufeinanderfolgende Teilungen die Anisogameten entstehen, worauf diese letzteren paarweise miteinander copulieren unter nachfolgender Verschmelzung ihrer Kerne. Vor der Teilung der Gameten wird eine Reduktion ihres Chromatins durch seine Infiltration in das umgebende Protoplasma beobachtet.«

»Ein jeder Copulant teilt sich seinerseits in zwei Teile, von welchen der eine, kleinere, die Sporenhülle bildet; der andere Teil hingegen läßt die in der Spore enthaltene Zygote entstehen, aus welcher später der junge zweikernige Amphiont und mit ihm zwei Polkapseln gebildet werden. Die Sporenhülle ist ein Produkt der Tätigkeit einer einzelnen Zelle und wird in der unmittelbaren Nachbarschaft von deren Kern in Gestalt feinster Tröpfchen gebildet, welche späterhin zu einer dünnen, fest werdenden Membram zusammenfließen; wir finden demnach in der Sporenhülle selbst Produkte der Kerntätigkeit und vielleicht sogar dem Chromatin verwandte Substanzen, wodurch sich denn auch die beträchtliche Empfänglichkeit der genannten Hülle für Kernfarbstoffe erklären läßt (? Verf.). Die Polkapseln bilden sich innerhalb der Copula in Gestalt zweier einzelner Zellen, deren Protoplasma von demjenigen des jungen Amphionten getrennt ist. Die Kerne der Amphionten und die der Polkapseln unterscheiden sich durch Dimensionen und Struktur voneinander, gleich den somatischen und generativen Kernen der Amoeboiden selbst etc.«

Verf. konstatiert dann, daß zwischen seinen Angaben und den Funden bei den Actinomyxidien bedeutende Übereinstimmung besteht. Bei polysporen Myxosporidien soll die Sporenbildung bedeutend von dem gegebenen Schema abweichen.

Bemerkenswert ist, daß auch A. die Verschiedenartigkeit der Kerne sowohl in bezug auf Größe als auch Struktur hervorhebt und sie als somatische (vegetative) und generative Kerne unterscheidet. Nach ihm soll dann aber im Gegensatz zu Mercier und Schröder die erste Anlage des Sporoblasten einkernig sein (Pansporoblasten werden hier nicht ausgebildet, da die beiden sich findenden Sporen ganz unabhängig voneinander in je einem Sporoblasten entstehen). Es scheint mir nicht gerade glücklich zu sein, sich bei Schilderung der Fortpflanzungsverhältnisse über die einmal bestehende und allgemein angenommene Benennung der verschiedenen Phasen und Produkte hinwegzusetzen, wie das A. getan hat.

Inzwischen ist nun A.s definitive Arbeit erschienen (11, 12) und gibt uns über manche in der vorläufigen Mitteilung recht unklare Darstellung die nötige Aufklärung. So muß vor allem nochmals be-

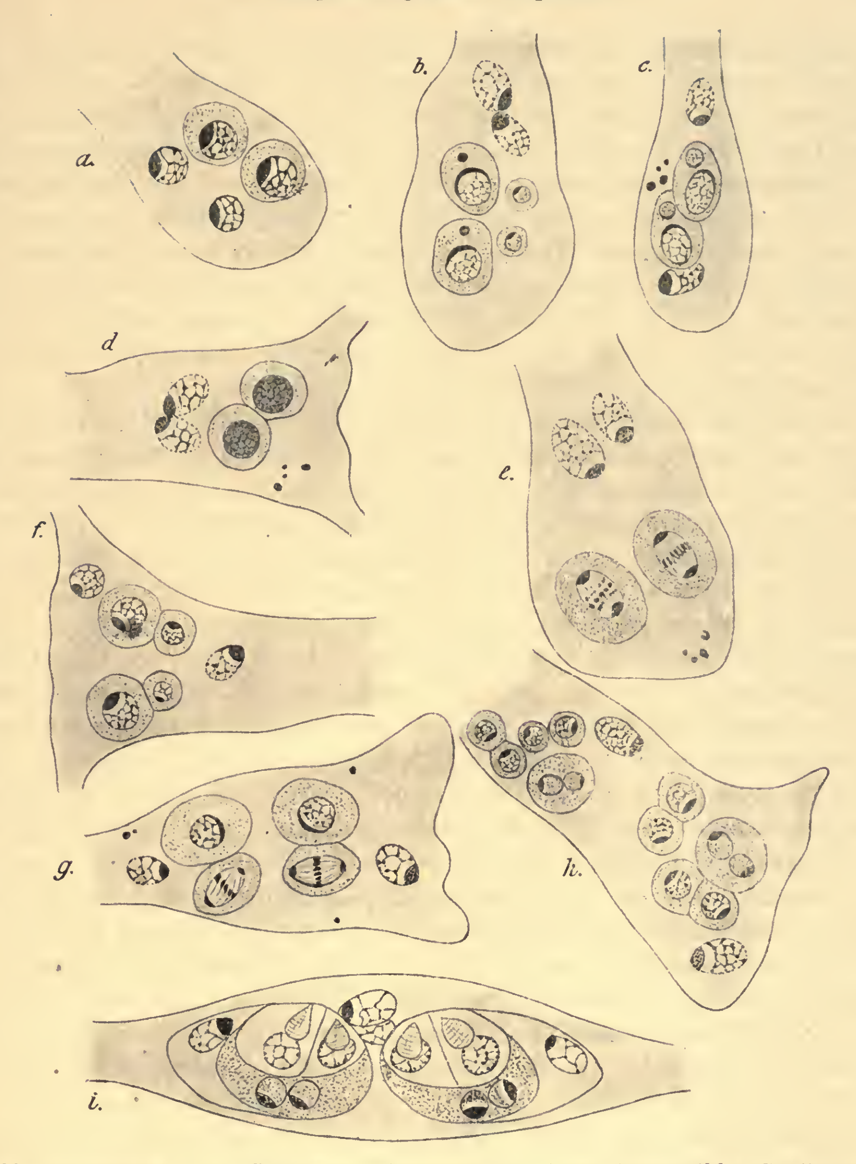


Fig. 33. Sporulation von *Ceratomyxa drepanopsettae* Awer. (ausgewählte Stadien nach Awerinzew). *a.* Amoeboid mit 2 vegetativen Kernen und 2 Gametocyten; *b.* Amoeboid mit Macro- und Microgameten; *c.* Die Gameten haben copuliert; *d.* Die Kerne der beiden Copula sind verschmolzen; *e.* Teilung der Sporoblastenkerne; *f.* Zweizellige Sporoblastenstadien; *g.* Weitere Teilung der Sporoblasten; *h.* Zwei fünfzellige Sporenanlagen; *i.* Zwei junge Sporen.

tont werden, daß bei der disporen Myxosporidie die beiden Sporen nicht zusammen in einem Pansporoblasten, sondern ganz unabhängig voneinander in Sporoblasten entstehen. Die beiden übrig bleibenden vegetativen Kerne sind als Restkerne aufzufassen; ihr Zerfall erfolgt nach der endgültigen Ausbildung der Sporen.

Bemerkenswert ist, daß die Vorgänge, die durch Teilung aus den beiden Copulationsprodukten die beiden Sporen entstehen lassen, nicht im Inneren einer Hülle sich abspielen. Die Teilprodukte sollen vielmehr frei im Plasma und oft recht weit voneinander entfernt liegen. Das Aneinanderlegen der zusammengehörigen Teile erfolgt oft erst später.

Wir ersahen oben aus dem Zitat, daß aus dem Copulanten durch Teilung zunächst zwei Zellen entstehen, eine große und eine kleine; die kleinere teilt sich weiter in zwei Stücke, von denen das eine dann durch Teilung seines Nucleus zweikernig und damit zum Amoeboidkeim wird, auch das zweite Stück teilt sich nochmals in zwei einkernige Zellen, die ersten Anlagen der Polkapseln.

Das große Teilprodukt des Copulanten läßt die Schalenzellen dadurch aus sich hervorgehen, daß es sich auch in zwei einkernige Zellen teilt, die die Anlagen der beiden Schalenklappen darstellen.

Auch über die Bildung der Polkapseln erfahren wir Näheres. In den Kapselzellen tritt eine Vacuole auf, die mit Flüssigkeit gefüllt ist. »Gleichzeitig mit dem Wachstum der Vakuole erfolgt auch eine Degeneration des Kernes der Kapselzelle, welche bei *Ceratomyxa* einen verschiedenen Verlauf annehmen kann. Der Kern schwillt blasenförmig an, seine achromatischen Waben platzen eine nach der anderen und schließlich bleibt nur noch die äußere Kernschicht (die Hülle) mit Chromatineinschlüssen und das Kernkörperchen (Caryosom) bestehen. Hierauf beginnt auch dieses letztere sein Chromatin einzubüßen, welches, wie mir scheint, sich chemisch verändert, in das Protoplasma der Polzelle infiltriert wird und einer Substanz den Ursprung gibt, aus welcher dann der Faden der Polkörperchen hervorgeht. Bisweilen tritt, infolge starken Anschwellens des Kernes, in dessen Innern eine geräumige Höhle auf, sodaß derselbe die Gestalt eines Ringes annimmt.« Die Kapselzelle ist inzwischen birnförmig geworden, und auf ihrer Oberfläche hat sich eine Schicht gebildet, welche die Rolle einer Zellhülle übernimmt; in ihr ist chromatische Substanz abgelagert. Jetzt zeigt sich in der Vakuole eine mit Anilinfarben tingierbare Substanz, in deren Innerm dann die erste Anlage des Spiralfadens in Gestalt einer Einstülpung der Kapselwand auftritt. Awerinzew fügt noch folgende Bemerkung hinzu:

»Es erweist sich, daß während der Differenzierung der Anlage des zukünftigen Fadens innerhalb der Kapsel die Hülle dieser Kapsel sich an einer Stelle leicht nach außen vorzustülpen beginnt und die zu dieser Zeit entstandene Anlage des Fadens in das Innere dieser Ausstülpung mit hineinzieht. Indessen erreicht diese Ausstülpung niemals größere Dimensionen, indem später an ihrem Gipfel wiederum gleichsam eine neue sekundäre Einstülpung nach dem Innern der Kapsel aufzutreten beginnt.«

»Dasjenige Gebilde, welches durch die Ausstülpung der Kapselwand nach außen hervorgebracht wird, besitzt stets einen größeren Durchmesser, als der an seinem Gipfel entstehende und sich nach dessen Innern einstülpende Faden; die erwähnte Ausstülpung kann demnach mit vollem Rechte mit dem sogenannten Achsenkörper der Nesselorgane verschiedener Coelenterata verglichen werden.«

»Indem der Faden der Kapsel, welcher, wie gesagt, stets einen viel kleineren Durchmesser besitzt als der Achsenkörper, allmählich heranwächst, ordnet sich derselbe innerhalb der Kapsel anfänglich ganz ohne bestimmte Ordnung, sodann aber in regelmäßigen Spiralreihen an, wobei er sich an die Wand der Kapsel legt etc. etc.«

Mit Ausbildung der Polkapsel schwindet das Protoplasma der Kapselzelle fast ganz und nur bisweilen kann man an gewissen Stellen der Kapselwand noch Überreste des Kernes entdecken. A. glaubt, daß die Bildung der Polkapseln genau mit den Vorgängen übereinstimmt, die bei der Entstehung der Nesselorgane bei den Coelenteraten beobachtet wurden.

Als letzter der modernen Autoren, welche die Sporenbildung schilderten, mag hier noch Keysselitz (223) genannt werden, der die Entstehung der Sporen bei *Myxobolus pfeifferi* Thél. studierte, bemerkenswerterweise aber anscheinend zu anderen Resultaten gelangte wie Mercier (321). Der betreffende Vorgang nimmt nach K. etwa folgenden Verlauf:

Die Pansporoblasten (Propagationszellen 1. Ordn.), deren Bildung nicht verfolgt werden konnte, sind rundliche, hüllenlose, einkernige Zellen, von 4—5 μ Durchmesser mit feinem alveolären Plasma, das dichter ist als das umgebende Plasma des Muttertieres. Vor Beginn der Sporenbildung teilen sich diese Propagationszellen unter den Erscheinungen einer echten Mitose bei Anwesenheit von Centrosomen und Chromosomen. Die so entstehenden Teilprodukte können verschieden groß sein und liegen zunächst in typisch angeordneten Zellhaufen beieinander. Die einzelnen Zellen treten dann aber aus dem Verband aus, können sich wieder teilen oder aber zur Sporenbildung schreiten.

Diese wird dadurch eingeleitet, daß sich die betreffende Propagationszelle (2. Ordn.) auf koryokinetischem Wege teilt, wobei aber nur eine kleine Zelle abgeschnürt wird; die beiden so entstandenen Zellen (eine große, eine kleine) bleiben aneinander. Ein solches Zellenpaar legt sich mit einem andern gleichen zusammen, und ihre beiden kleinen Zellen verschmelzen und bilden um die beiden größeren eine dünne Hülle; ihre Kerne bleiben gesondert. Die beiden im Innern gelegenen großen Zellen teilen sich hierauf, so lange bis 12 einkernige Zellen entstanden sind, die vollständig durcheinander liegen. Jetzt ver-

schmelzen von den 12 Zellen je zwei miteinander, sodaß nur noch 10 Zellen vorhanden sind, von denen zwei zwei Kerne besitzen. Hierauf tritt eine Sonderung in zwei Zellhaufen von je fünf Zellen ein (vier einkernige, eine zweikernige); von diesen platten sich jeweils zwei (einkernige) ab und bilden die Sporenschalen, die beiden noch übrigen einkernigen Zellen bilden in ihrem Innern die Polkapseln, während die zweikernige Zelle zum Amoeboidkeim wird.

Ein Vergleich dieser Angaben mit denen von Mercier (321) läßt ohne weiteres die Unterschiede in den Resultaten der beiden Beobachter erkennen. Es muß Merciers ausführliche Arbeit abgewartet werden, um einen eingehenderen Vergleich anstellen zu können.

Die vorstehenden Angaben der vier jüngsten Autoren zeigen uns, daß die Sporenbildung der Myxosporidien durchaus noch nicht in allen Punkten geklärt ist, daß vielmehr noch eine große Reihe von Untersuchungen wird vorgenommen werden müssen, um volle Klarheit zu schaffen, dann auch werden wir erst imstande sein, das im Eingang entworfene Schema der Sporenbildung zu modifizieren. Wir werden dabei vielleicht finden, daß die Sporenbildung bei den verschiedenen Gattungen verschieden verläuft.

Mit der Schilderung der Sporenbildung ist nun aber die Frage der propagativen Fortpflanzung noch nicht erledigt. Es gilt vielmehr noch, jetzt auch den ganzen Zeugungskreis festzustellen. Wenn wir das im folgenden versuchen wollen, dürfen wir uns nicht verhehlen, daß wir dabei fast ganz auf rein theoretische Annahmen angewiesen sind, daß positive Befunde mit einer Ausnahme, deren Schilderung noch folgen soll, fast noch ganz fehlen. Die Frage nach der Art und dem Zustandekommen der Infektion eines neuen Wirtes scheidet an dieser Stelle ganz aus der Diskussion aus, ebenso wie die Art der Verbreitung im Wirtstiere. Der Lösung dieser Aufgabe ist schon ein besonderes Kapitel gewidmet worden, auf das wir hiermit verweisen.

Der Zeugungskreis eines Myxosporidiums würde sich nun nach Doflein (113) etwa folgendermaßen gestalten:

Die von einem Wirtstier verschluckte Spore gelangt in dessen Magen und Darm und läßt hier infolge des Reizes der Verdauungssäfte die Polfäden austreten, die in das Darmepithel eindringen und so die Spore befestigen. Durch Klaffen der Schalen wird der zweikernige Amoeboidkeim frei und trifft vielleicht mit einem andern der gleichen Art zusammen. Mit diesem kann er konjugieren, es findet ein Austausch je eines Kernes statt und darnach verschmelzen in jedem Amoeboidkeim die beiden Kerne miteinander zu einem einzigen. Doflein hat wenigstens stets nur solche ganz junge amoeboide Stadien gefunden, die einkernig waren. Die jungen Keime dringen nun durch die Darmwandung und gelangen in die Blutbahn des Wirtes; mit dem

Blute werden sie durch alle Organe getragen und lassen sich nun an den von ihnen bevorzugten Stellen nieder. Sie dringen hier in eine Zelle ein und vermehren sich dort nach kurzem Wachstum auf multiplikative Weise; indem die Teilsprößlinge in neue Zellen eindringen, sich unter Umständen wieder multiplikativ vermehren, ist für die Verbreitung des Parasiten im Wirtskörper gesorgt. Endlich wachsen die kleinen vegetativen Formen heran, fallen aus den Zellen heraus und

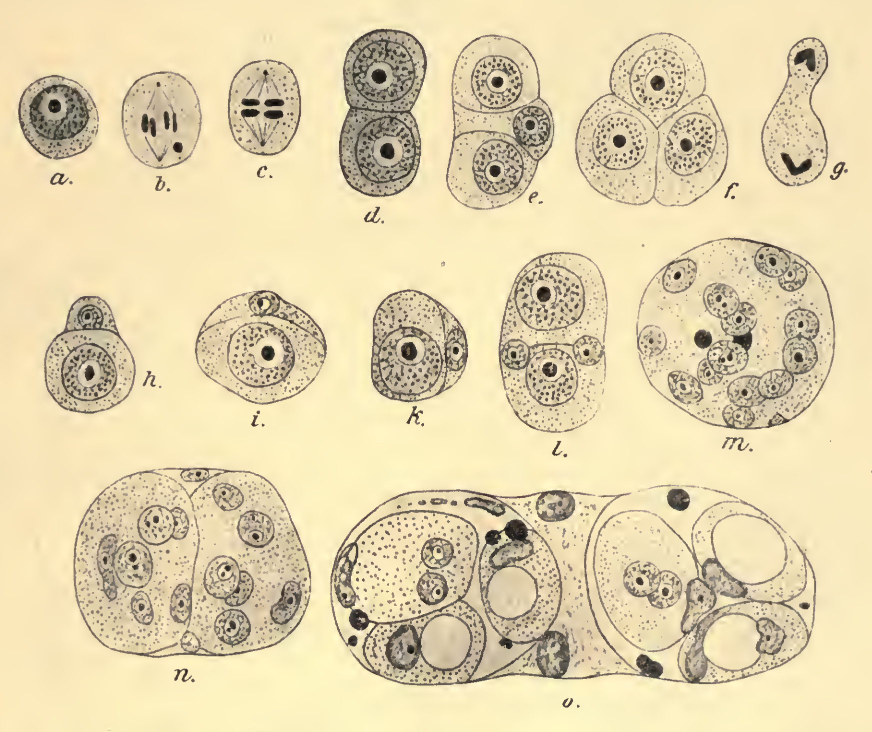


Fig. 34. Sporulation von *Myxobolus pfeifferi* Thél. nach Keysselitz (einige ausgewählte Stadien). *a.* Pansporoblast; *b, c.* Teilung seines Kernes; *d, e, f.* Vermehrung der Pansporoblasten durch Teilung; *g.* Beginn der Sporulation durch Kernteilung einer Propagationszelle zweiter Ordnung; *h, i, k.* Die Propagationszelle zweiter Ordnung hat sich in zwei Zellen geteilt; *l.* Verschmelzungsprodukt zweier zweizelliger Anlagen; *m.* Pansporoblast mit 14 Kernen; *n.* Zwei Sporoblasten; *o.* Zwei junge Sporen in gemeinsamer Hülle.

werden mehrkernig. Jetzt kann bei ihnen die porpagative Fortpflanzung, die Sporenbildung, beginnen. Je nach dem Sitze des Parasiten in Körperhöhlen des Wirtes oder in seinen Geweben ist das Schicksal der Sporen ein verschiedenes. Schmarotzer der Körperhöhlen wie Gallen- und Harnblase können die reifen Sporen ausstoßen, die sich dann mit dem flüssigen Inhalt der betreffenden Organe in die Außenwelt entleeren lassen, hier wieder verschluckt werden und so ein neues Tier infizieren können.

Anders verhält es sich bei Gewebsschmarotzern. Hier müssen die gebildeten Sporen so lange am Orte ihrer Entstehung liegen bleiben, bis entweder z. B. eine reife Cyste nach außen aufplatzt wie bei den beulenkranken Barben oder aber bis der Wirt abstirbt und durch

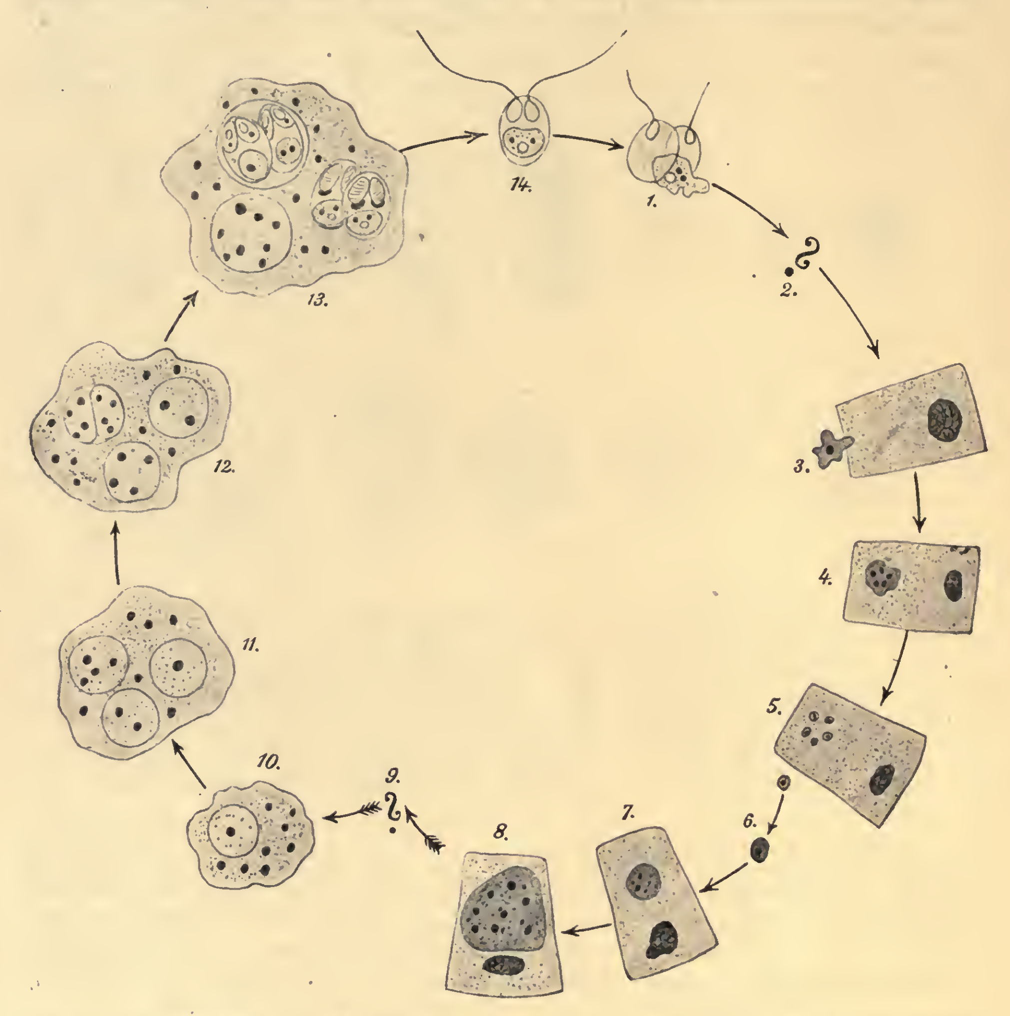


Fig. 35. Zeugungskreis eines Myxobolus nach Doflein. *1.* Auskriechen des Amoeboidkeims; *2.* Hypothetischer Ort einer Conjugation; *3.* Eindringen des Keims in eine Zelle; *4.* Kernvermehrung; *5.* Multiple Teilung; *6.* Auswandern der Teilstücke; *7, 8.* Wachstum derselben in einer neuerdings infizierten Zelle; *9.* Hypothetischer Ort einer Conjugation: *10—13.* Verschiedene Stadien der Sporenbildung; *14.* Reife Spore mit ausgestoßenen Polfäden.

sein Verfaulen die Sporen frei werden, oder bis der Wirt von einem andern Wirt gefressen wird. Alle diese Möglichkeiten sind denkbar.

Es mag hier auch noch bemerkt werden, daß Doflein (113) Zeit und Ort einer Copulation zweier vegetativer Formen nicht unbedingt,

wie oben angegeben, festgelegt hat, sondern die Möglichkeit betont, daß dieser Akt auch an anderer Stelle des Zeugungskreises vor sich gehen könne.

Schröder (450), nach dessen Funden der Amoeboidkeim der reifen Spore nur einen durch Karyogomie entstandenen Kern haben soll, stellt den Zeugungskreis für die frei in den Körperhöhlen schmarotzenden Myxosporidien der Gattung *Myxidium* und *Sphaeromyxa* etwas

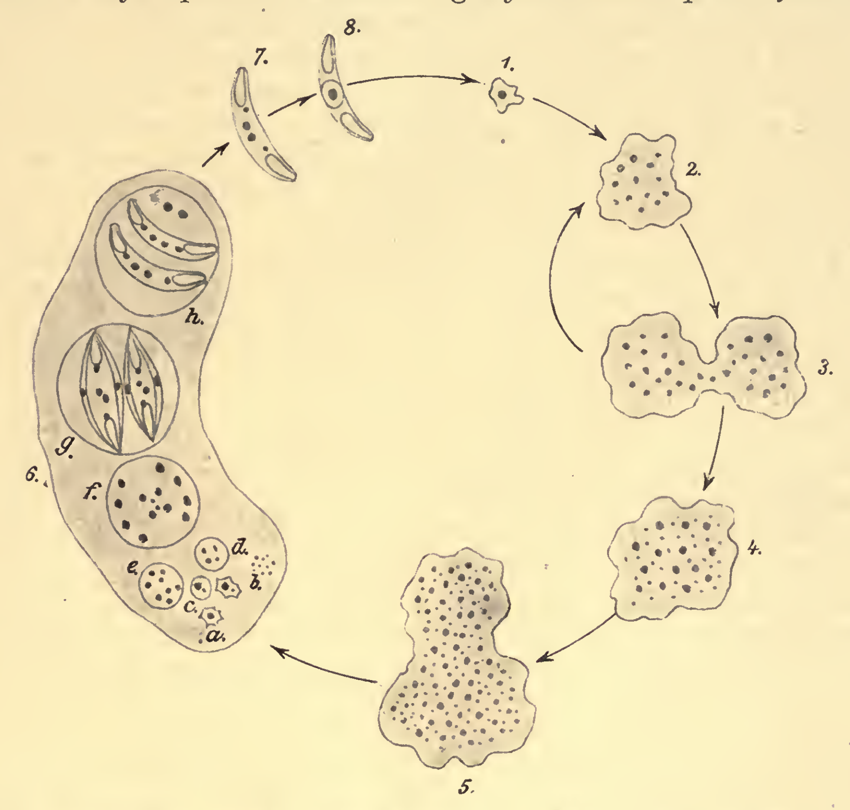


Fig. 36. Zeugungskreis von *Sphaeromyxa sabrazesi* Lav. u. Mesnil (nach Schröder). *1.* Freier Amoeboidkeim; *2.* Junge vegetative Form; *3.* Multiplikative Fortpflanzung; *4, 5.* Vegetative Formen mit kleinen und großen Kernen; *6.* Sporenbildung; *7.* Unreife, 8. reife Spore.

anders auf. Die erste Infektion ist die gleiche wie bei Doflein angegeben, nur fällt im Darm die Konjugation weg. Die jungen ausgeschlüpften Keime können durch die Blutbahn an den Ort ihrer Bestimmung gelangen, sie könnten aber vom Darm aus auch direkt z. B. in Gallen- und Harnblase eindringen (vergl. Auerbach [8]); eine Verbreitung innerhalb des Nervensystems scheint für eine bestimmte *Myxobolus*art ebenfalls nicht ausgeschlossen zu sein (vergl. Schuberg und Schröder [452]). Der Vermehrung des Parasiten im Wirte dient auch nach Schröder die multiplikative Fortpflanzung.

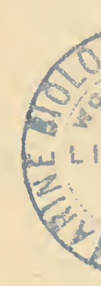
Die von Schr. geschilderten geschlechtlichen Vorgänge bei der Sporenbildung lassen sich so erklären, daß vor Eintritt derselben (der Sporenbildung) zwei Exemplare konjugieren oder zwei oder mehrere Exemplare miteinander verschmelzen, ein Vorgang, den wir schon früher, als ziemlich sicher beobachtet, angeführt haben. Der weitere Verlauf des Zeugungskreises würde sich dann wieder in Übereinstimmung mit Dofleins Angaben fortsetzen.

Die vorstehenden kurzen Skizzen des Zeugungskreises von Myxosporidien, wie er theoretisch von den betreffenden Autoren gefordert wird, zeigen beide übereinstimmend das Verlangen nach einem Verschmelzen zweier fremder Individuen zum Zwecke eines Kernaustausches. Awerinzew (12) hält dies absolut nicht für notwendig und glaubt, daß sich die geschlechtlichen Vorgänge auch ohne derartige Erscheinungen verstehen ließen.

Auerbach (8) hat nun in allerjüngster Zeit bei seinen Infektionsversuchen mit *Myxidium bergense* Auerb. in ganz jung infizierten Gallenblasen Bilder gefunden, die nach seiner Überzeugung nur plasmogamische Zustände sein können. Wir wollen daher im folgenden noch näher auf seine Beobachtungen eingehen.

Die Art und Weise, nach der die Infektion erfolgt, haben wir schon im Kapitel über die Infektion beschrieben, die Einzelheiten müssen dort nachgelesen werden. Hier interessiert uns nur die Tatsache, daß zum Teil schon im Magen der neuen Wirte im Amoeboidkeim (im Innern der Sporen) die beiden Kerne zu einem einzigen verschmelzen, daß dies aber auch erst der Fall sein kann, wenn die Keime im Darm ausgekrochen sind. Das Endresultat ist also immer ein Keim mit einem Kerne, der durch Verschmelzung aus den früher vorhandenen entstanden ist.

Wir haben ferner früher schon erfahren, daß diese einkernigen Keime, die einen Durchmesser von 3,6—4,5—5 μ haben (meist 3,6 μ) aktiv den Gallengang hinauf wandern und dann in den proximalen Partien des Ganges oder in der Gallenblase in Epithelzellen eindringen. Daß dieses Eindringen sicher intra- nicht intercellulär geschieht, hat A. ganz deutlich an isolierten und gefärbten Epithelzellen nachweisen können. Es könnte sich hier nur noch fragen, ob die Einschlüsse in den Zellen auch tatsächlich Amoeboidkeime und nicht etwa Leucocyten waren. Auerbach glaubt aus verschiedenen Gründen diese letztere Annahme abweisen zu dürfen. Einmal stimmen die Einschlüsse in Form, Färbung und Größe mit den Keimen überein und dann konnten sie bisher nur in Gallenblasen gefunden werden, die infiziert waren. Bei einigen Gallenblasen fanden sich die Epitheleinschlüsse schon vor, ohne daß Parasiten in der Galle zu sehen waren, jedoch ließen sich im Gallengang die aufsteigenden Amoeboidkeime



erkennen, die künstliche Infektion stand hier also noch auf einer ganz jungen Stufe. Daß solche Zelleneinschlüsse sich auch noch bei älteren Infektionen fanden, erklärt sicht daraus, daß die betreffenden Tiere ja fortwährend mit Sporen weiter gefüttert wurden, daß also auch stets eine weitere Neuinfektion stattfinden konnte. Bei einer zur Kontrolle untersuchten Gallenblase, die ganz gesund und nicht infiziert war, zeigten die Epithelzellen die fraglichen Körper nicht. Auerbach (5) hat die gleichen Bilder auch schon in den Gallenepithelien von Schleien gesehen, die mit *Myxidium pfeifferi* Auerb. infiziert waren. Damals glaubte der Autor noch, daß es sich hier um Keime handele, die mit dem Blutstrome in die Wandung der Gallenblase gebracht, diese nun durchsetzten, um in ihr Lumen zu gelangen.

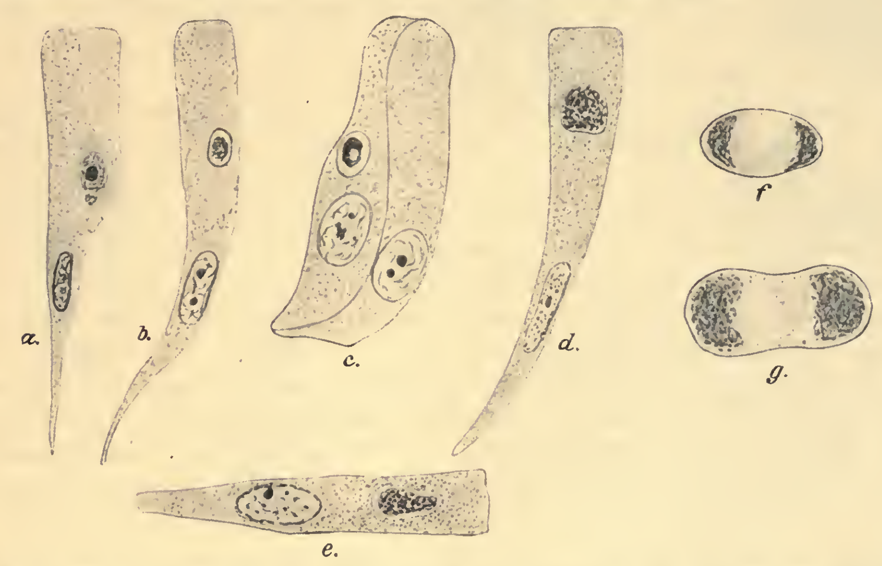


Fig. 38. *a—e.* Infektionen von Epithelzellen der Gallenblase mit Keimen von *Myxidium bergense* Auerb. (*a—d*) und *Myx. pfeifferi* Auerb. (*e*); *f* und *g* Teilung junger Keime in der Galle von *Gadus virens* L.

Nach diesen Ausführungen dürfen wir A.s Annahme, daß es sich in den fraglichen Einschlüssen um junge Keime handele, wohl als wahrscheinlich richtig anerkennen. Was mit diesem vorübergehenden Aufenthalt in den Zellen bezweckt wird, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Eine Größenzunahme ist nicht zu erkennen, auch scheinen die infizierten Zellen nicht weiter verändert zu werden, es sei denn, daß die Neigung zur Hypertrophie in dieser Infektion ihren Grund habe. Bei genauerem Zusehen scheint es, als ob sich während der Zeit des Zellparasitismus die chromatische Substanz im Kerne des Keimes lockere und beginne, sich ziemlich diffus im ganzen Plasma zu verteilen.

Mit diesem Eindringen der Keime in eine Epithelzelle wird eine Forderung Dofleins (113) erfüllt, der für alle Myxosporidien während irgend einer Zeit ihres Lebens ein intracelluläres Stadium als sehr wahrscheinlich vorhanden hinstellt.

Nach einiger Zeit scheinen nun die Keime aus den Epithelzellen wieder herauszugelangen und schwimmen dann frei in der Galle. Ihr Kern ist jetzt nicht mehr deutlich, vielmehr ist seine chromatische Substanz ziemlich diffus im ganzen Plasma verteilt und nur außen von einem schmalen Plasmasaume umgeben. Jetzt setzt nun eine multiplikative Fortpflanzung durch Teilung ein, und zwar scheint es sich hier um direkte Kern- und Zellteilung oder doch um eine Teilung mit abgekürzter Mitose zu handeln. Die Teilprodukte sind kleiner als die Mutterzellen, können jedoch wieder zu deren Größe (3,6—4,5 μ) heranwachsen. Die Teilprodukte liegen oft in größeren Haufen beieinander, kommen aber auch einzeln vor.

Die jetzt folgenden Vorgänge bestehen in der Aneinanderlagerung und teilweisen Verschmelzung zweier Keime. Ob dies nur zwischen Keimen geschieht, die sich noch nicht geteilt haben, oder ob auch die herangewachsenen Teilprodukte beteiligt sind, kann Auerbach nicht angeben, jedenfalls wurden stets nur gleich große, 3,6—4 μ Durchmesser zeigende Zellen in den betreffenden Stadien getroffen, mit einer Ausnahme, bei der es schien, als ob ein kleines Teilprodukt mit einem großen Keim verschmelze.

Der Vorgang wird dadurch eingeleitet, daß sich zwei gleich große Keime, deren chromatische Substanz diffus verteilt ist, aneinander legen und an der Berührungsstelle mit ihrem Plasma verschmelzen*). Die Größe jedes einzelnen Gebildes ist 3,6—4 μ; der Längsdurchmesser zweier aneinandergelegenen Keime schwankt zwischen 7,2 und 8 μ. In der Folgezeit nun bleibt der eine Keim anscheinend ganz unverändert, während mit der chromatischen Substanz des anderen tiefgreifende Umwandlungen vor sich gehen. Es kommt in diesem zweiten Keim zur Ausbildung einer typischen Kernspindel, deren Äquatorialplatte annähernd tangential zur Verschmelzungsfläche der beiden Zellen steht; die Zahl der Chromosomen konnte leider nie festgestellt werden; eine Protoplasmastrahlung war nicht deutlich zu erkennen, ließ sich aber doch als vorhanden ahnen. Nach und nach kommt es hierauf zum Auseinanderweichen der Chromosome gegen die beiden Pole hin, wobei diejenigen, die der Verschmelzungsstelle am nächsten gelegen sind, in diese hineingehen. Auerbach vermutet nun, daß hierauf eine Durchschnürung zwischen den Chromosomen des Dispirems

*) Diese Verschmelzung ist mit den stärksten Vergrößerungen sicher zu erkennen, eine Zellgrenze besteht nicht mehr.

stattfindet und auf diese Art nur die Hälfte der Chromosomen des einen Copulanten mit der Hälfte von dessen Protoplasma mit dem andern ganzen Copulanten verschmelzen; ein hier wiedergegebenes Bild macht dies wenigstens wahrscheinlich. Was aus dem abgeschnürten Stücke wird, vermag A. nicht anzugeben; das Resultat des ganzen Vorganges auf der anderen Seite ist das, daß wir ein Ver-

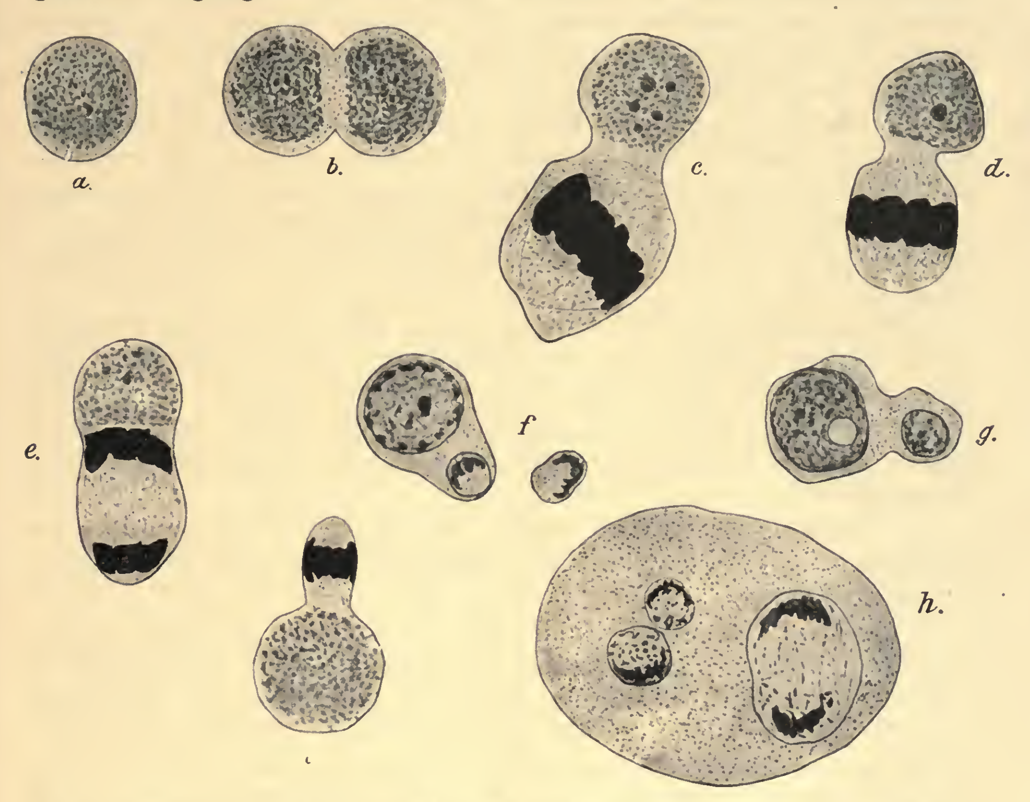


Fig. 39. Plasmogamie der Keime von *Myx. bergense* Auerb. in der Galle von *Gadus virens* L. *a.* Einzelner Keim mit diffus verteilter chromat. Substanz; *b.* Aneinanderlegen zweier solcher Keime; *c—e.* Verschmelzen der beiden Keime; *f.* Die Verschmelzung ist vollzogen; rechts liegt noch das Reststück des einen Keimes; *g.* Junge vegetative Form mit zwei, *h.* etwas ältere mit drei Kernen; *i.* Verschmelzen eines kleinen Teilkeims mit einem großen.

schmelzungsprodukt haben (von ca. 6,3 μ Länge, 3,6 μ Breite), welches einen großen noch ziemlich diffusen und einen kleinen Kern enthält. Der große Kern, der allmählich dichter und markierter wird, ist derjenige des einen passiven Copulanten, während der kleinere Kern aus der Hälfte desjenigen des anderen zu bestehen scheint*). Eine Ver-

*) Die Verschmelzungsstelle ist bei vielen zweikernigen Individuen noch durch eine Einschnürung angedeutet. Durch Abrundung verschwindet sie jedoch allmählich. (Vergl. die Figuren.)

schmelzung der beiden Kerne findet nun nicht statt, sondern die beiden bleiben gesondert und können sich bald teilen; die Größenunterschiede bleiben aber auch bei den Teilprodukten bestehen, und in den vegetativen Formen, die durch Wachstum aus diesen zweikernigen Gebilden entstehen, sind neben großen Kernen auch stets kleine zu finden.

Damit scheint die verschiedene Größe der Kerne in den vegetativen Formen erklärt zu sein. Auerbachs Funde bei *Myxidium bergense* werfen auf diese Frage vielleicht ein neues Licht. Wenn sie richtig sind, so zeigen sie, daß wenigstens bei der vorliegenden Art durch Verschmelzung zweier Keime oder Plasmogamie ein Individuum entsteht, das von Anfang an zwei verschieden große Kerne enthält.

Das oben erwähnte Beispiel, daß ein kleines Teilprodukt mit einem großen Keim verschmelze, ist nur ein einziges Mal gesehen worden; woraus wohl der Schluß gezogen werden darf, daß dies nicht die Regel ist.

Hinzugefügt kann noch werden, daß Keime mit diffus verteilter chromatischer Substanz und im ersten Stadium des Aneinanderliegens auch schon im Darme beobachtet werden können, daß es hier aber zu keiner weiteren Ausführung kommt, da diese Keime jedenfalls zugrunde gehen. Stadien in Karyokinese wurden wenigstens im Darm nie gefunden.

In den folgenden Zeilen wollen wir die eben von Auerbach geschilderten Vorgänge noch einer möglichst objektiven Besprechung unterziehen.

Der erste Einwand, der gegen A.s Angaben erhoben werden könnte, dürfte der sein, daß es sich in den beschriebenen Fällen gar nicht um zum Zeugungskreis des Myxidiums gehörige Bildungen handele. Um was kann es sich dann handeln? Vielleicht um andere Parasiten? Diese Möglichkeit kann ausgeschlossen werden, denn weder in den frischen noch in den Dauerpräparaten wurden je solche aufgefunden. Könnten dann die Bildungen nicht Veränderungen weißer Blutkörperchen sein? Auf welche Weise sollten diese in die Galle gelangen? Das wäre einmal möglich durch unachtsames Präparieren, indem bei der Sektion Blut sich mit der Galle gemischt hätte; wäre dies der Fall, so müßten sich in dem Präparate auch viele rote Blutkörper finden, da nun aber kein einziges zu entdecken ist, kann diese Möglichkeit ausscheiden. Somit wäre nur noch die Möglichkeit vorhanden, daß Leukocyten aktiv in die Galle eingewandert wären; ob dies zulässig ist, können wir hier nicht entscheiden; wir können hier nur erwähnen, daß Auerbach in seinen lebensfrischen Präparaten gesunder Galle niemals Leukocyten getroffen hat. Ferner wurden ähnliche Gebilde auch am lebenden Material gesehen und hier konnten deren genaue Übereinstimmung im Aussehen mit denjenigen

junger vegetativer Formen des Parasiten festgestellt werden. Endlich ergab auch die Untersuchung zur Kontrolle hergestellter Blutpräparate von *G. virens* L. nichts, was auf eine Identität der fraglichen Gebilde mit Leukocyten hinwiese. Es gibt ja fraglos Leukocyten, die in den Dimensionen mit den Amoeboidkeimen übereinstimmen, jedoch wurden nie auch nur Andeutungen der beschriebenen Vorgänge bei diesen gefunden. Auch mag noch darauf hingewiesen werden, daß die Maße der als junge Keime angesehenen Gebilde absolut genau mit denjenigen der frisch ausgeschlüpften Amoeboidkeime übereinstimmten, und daß auch ihre Färbung sich von derjenigen der Keime und der vegetativen Formen absolut nicht unterschied, während einige Zellen des Wirtsgewebes, die mit im Präparat lagen, deutlich anders tingiert wurden.

Ist somit die Wahrscheinlichkeit einer Identität unserer Zellen mit Leukocyten nicht groß, so bleibt die andere Frage, ob es sich nicht vielleicht um Trümmer von bei der Präparation zerstörter vegetativer Formen, z. B. um deren Pansporoblasten oder Sporoblasten handele. Diese Möglichkeit ist ganz auszuschließen, denn einmal wurden nie Parasitentrümmer gefunden, sondern alle Formen waren intakt, dann aber wurden gleiche Gebilde auch in frisch entnommener Galle gesehen, wo weder durch Druck noch sonst irgend eine Gewalt eine Verletzung möglich gewesen wäre.

Bei flüchtiger Betrachtung zeigen Auerbachs hier wiedergegebene Figuren eine gewisse Ähnlichkeit mit denen von Awerinzew und Keysselitz, die sich auf die Sporenbildung beziehen, und es wäre demnach vielleicht möglich, die Vorgänge für solche Erscheinungen zu halten, welche vor sich gehen, wenn sich junge vegetative Formen ganz zu einer einzigen Spore umwandeln.

Betrachtet man jedoch die fraglichen Bilder genauer, so fallen doch sehr gewichtige Unterschiede auf. Wir finden bei Auerbach einmal zwei aneinanderliegende gleich große Zellen, die keine Kerne enthalten, sondern die chromatische Substanz diffus im Plasma verteilt haben; dann besteht zwischen den Zellen keine Grenze, sondern ihr Plasma ist verschmolzen. Bei Awerinzew findet im Stadium von zwei aneinanderliegenden Zellen die Karyokinese im kleineren Abschnitt statt und die Längsachse der Spindel steht immer tangential zur Berührungsfläche; bei Auerbach ist der betreffende Abschnitt gleich groß wie der andere und die Längsachse der Teilungsfigur steht radiär zum anderen Copulanten.

Wenn endlich der sich teilende Abschnitt ursprünglich aus dem anderen hervorgegangen wäre, so müßte man doch auch einzelne Keime finden, deren Kern sich teilt; solche Bilder konnten jedoch nie gefunden werden.

Bei Awerinzew erfolgt im zweikernigen, durch Verschmelzung zweier Gameten gebildeten Sporoblasten eine Aneinanderlagerung und Verschmelzung der beiden Kerne. Etwas ähnliches findet nach Auerbachs Beschreibungen in seinen Präparaten nicht statt, wir finden vielmehr weitere Kernteilungen und Übergänge zu vielkernigen jungen vegetativen Formen.

Die fast lückenlose Reihe der Auerbachschen Funde vom einkernigen Keim bis zur vielkernigen vegetativen Form und die hier angeführten Unterschiede geben uns wohl das Recht, die oben ausgesprochene Vermutung, wir hätten in den gegebenen Vorgängen ähnliche wie von Awerinzew beschriebene Erscheinungen einer Sporulation vor uns, als eine nicht zutreffende zu betrachten.

Der letzte und vielleicht gewichtigste Einwand dürfte nun der sein, daß das, was A. beschrieben hat, keine Aneinanderlagerung (Plasmogamie), sondern vielmehr eine Teilung sei. Wir glauben aber auch dieses ausschließen zu können. Wir sahen, daß tatsächlich Teilungen der großen Keime vorkommen; die Bilder, die sich aus diesen ergeben, sind aber total andere; besonders sind die Teilprodukte nur etwa halb so groß wie die Muttertiere. Dies ist bei den fraglichen Gebilden nicht der Fall. Wir sahen, daß die meisten Keime nach Austritt aus den Gallenepithelien 3,6 μ Durchmesser haben, daß auch solche bis zu einer Größe von höchstens 5 μ vorkommen. Wenn sich solche Zellen teilen, so müßten die Teilprodukte doch merklich kleiner sein, oder wir müßten als Muttertiere bedeutend größere einzelne Formen finden; beides ist nun nicht der Fall. Aus den Maßen der Zeichnungen können wir ersehen, daß keines der copulierenden Paare kürzer als 7,2 μ ist, daß dagegen manchmal größere Maße vorkommen (8 μ, 10,8 μ etc.). Ist es denkbar, daß Teilprodukte in so kurzer Zeit, noch ehe sie sich getrennt haben*), so sehr heranwachsen und noch dazu mitten während des Teilungsvorganges? Müßten sich endlich nicht auch in diesem Falle einzelne Keime finden, bei denen die chromatische Subtanz auf eine derartige beginnende Teilung hinwiese? Wir haben diese Bedenken an dieser Stelle geltend gemacht, um keine übereilten Schlüsse aus den gesehenen Bildern zu ziehen. Es scheint uns aber, als ob Auerbachs Anschauungen wenigstens die gleiche Wahrscheinlichkeit für sich haben, wie die in Frage gestellten Einwände.

Zum Schlusse endlich wollen wir hier noch die Zusammenstellung des Zeugungskreises geben, wie ihn Auerbach für *Mxyidium bergense* Auerb. experimentell feststellen konnte.

---

*) Es sei hier nochmals hervorgehoben, daß eine Grenze im Plasma der beiden Keime nicht zu finden ist.

Die reifen Sporen, die in der Gallenblase aus den Muttertieren herausgefallen sind, gelangen mit der Galle in den Darm und von hier mit den Faeces ins freie Wasser. Bleiben sie hier einige Tage, so rundet sich ihr Amoeboidkeim ab. Werden die Sporen jetzt von

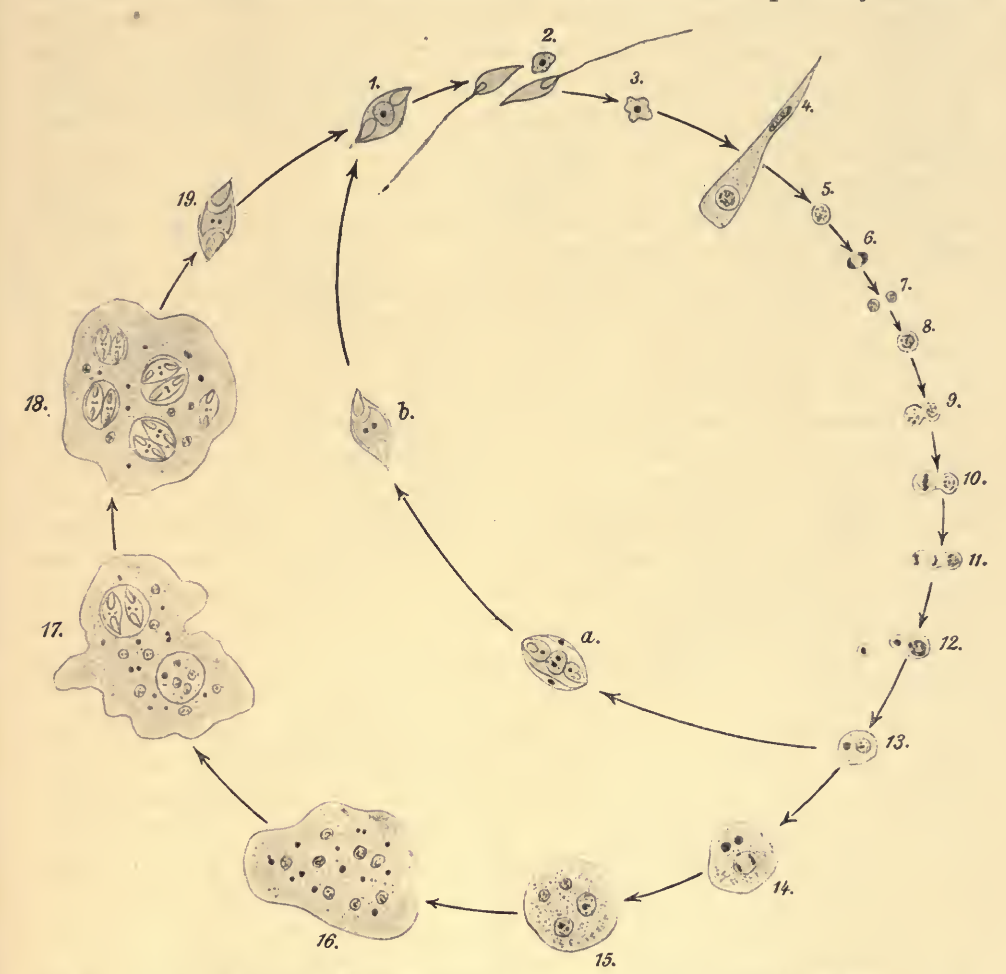


Fig. 40. Zeugungskreis von *Myxidium bergense* Auerb. *1.* Reife Spore im Magen; *2.* Auskriechen des Amoeboidkeims im Darm; *3.* Freier Am.-Keim im Darm und Gallengang; *4.* Infektion einer Gallenblasenepithelzelle; *5.* Keim mit diffus verteilter chromat. Substanz; *6.* Teilung der Keime; *7.* Teilprodukte, die wieder heranwachsen (*8*); *9—12.* Plasmogamie zweier Keime; *13.* Junge, vegetat. Form mit zwei Kernen; *14.* Kernvermehrung; *15, 16.* Vegetat. Formen mit großen und kleinen Kernen; *17, 18.* Sporulation; *19.* Reife Spore; *a. b.* Monospore Fortpflanzung.

einem anderen Wirte aufgenommen, so erfolgt in dessen Magen die weitere Abrundung des Keimes; andere Veränderungen finden hier meist nicht statt. Nach einiger Zeit aber gelangen die Sporen dann ins Duodenum und hier tritt alsbald unter dem Einfluß der Darm-

säfte, besonders der Galle, ein Ausschnellen der Polfäden und ein Klaffen der beiden Schalenhälften ein, wodurch die Amoeboidkeime frei werden. In diesen sind zum Teil schon im Magen die beiden Kerne zu einem einzigen verschmolzen; war das dort noch nicht geschehen, so findet es jetzt im Darm entweder noch vor dem Auskriechen oder auch noch in den freien Keimen statt. Diese einkernigen Gebilde kriechen dann aktiv, beeinflußt durch positiven Chemotropismus, der von der Galle ausgeht, in den Gallengang hinein und denselben aufwärts bis in die Gallenblase. Hier erfolgt darauf ein Eindringen der Keime in die Epithelzellen. Dort lockert sich die chromatische Substanz der Keimkerne und kann schließlich das ganze Keimplasma diffus durchsetzen.

Nach einiger Zeit gelangen die so veränderten Keime wieder in die Galle und teilen sich zunächst auf direktem Wege in kleinere Teilprodukte, die jedenfalls wieder zu normaler Größe heranwachsen. Es legen sich dann fast immer zwei gleich große Keime aneinander, deren Plasma an der Berührungsstelle verschmilzt. Während nun der eine Teil des Paares ziemlich unverändert bleibt, teilt sich der andere auf karyokinetischem Wege und die Hälfte seines Plasmas und seiner chromatischen Substanz verschmilzt mit dem anderen Keime, und aus diesem Chromatin bildet sich ein kleiner Kern, während das Chromatin des anderen Keimes zu einem großen Kerne wird. Auf diese Weise erhalten wir eine junge vegetative Form mit einem großen und einem kleinen Kerne. Durch Wachstum und Teilung ihrer Kerne entstehen dann vielkernige vegetative Formen, bei denen aber auch stets die verschiedene Kerngröße noch zu erkennen ist. Solche größere Formen können auch noch miteinander verschmelzen. Bald treten sie dann in Sporulation ein, und zwar werden von ihnen viele Sporen erzeugt. Es kann jedoch auch vorkommen, daß sich eine junge vegetative Form ganz zu einer einzigen Spore umwandelt. *Myxidium bergense* Auerb. ist also poly- und monospor. Sind die Sporen reif, so fallen sie in die Galle, kommen mit dieser in den Darm, von hier ins Wasser, infizieren einen neuen Wirt, und damit ist dann der Zeugungskreis geschlossen. Die beigegebene Figur mag das Gesagte noch besser erklären.

b) Propagative Fortpflanzung der Actinomyxidien.

Die Fortpflanzungsverhältnisse der Actinomyxidien sind in ihrem Verlaufe sehr gut zu verfolgen und bieten sehr klare Bilder. Ihre Kenntnis vermittelte eine ganze Zahl von Erkennungspunkten in bezug auf gleiche Vorgänge bei den Myxosporidien, wie z. B. den Aufbau der Sporenschalen bei Myxosporidien aus echten Zellen. Die Actinomyxidien folgten auch sehr bald den Microsporidien insofern,

als bei ihrer Fortpflanzung wirkliche sexuelle Vorgänge nachgewiesen werden konnten; Vorgänge, die mehr denjenigen der Myxosporidien gleichen, wie sie O. Schröder (450) beschrieben hat, dagegen denen der Microsporidien ferner stehen, sodaß wir vielleicht berechtigt sind,



Fig. 41. Sporenbildung von *Sphaeractinomyxon stolci* Caull. et Mesnil. Erklärung im Text (nach Caullery und Mesnil).

innigere verwandtschaftliche Verhältnisse zwischen Myxosporidien und Actinomyxidien anzunehmen als zwischen letzteren und den Microsporidien.

Die Frage der Fortpflanzung bei unserer Gruppe wurde am eingehendsten von Caullery und Mesnil (75) bei *Sphaeractinomyxon stolci*

Caull. und Mesn. studiert. Wir können daher im folgenden uns den Ausführungen der beiden Autoren anschließen.

Sphaeractinomyxon schmarotzt in dem Coelom von Meeres-Oligochaeten. Seine Sporen sind kugelig, d. h. die Hüllzellen besitzen keine Fortsätze. Die Infektion geht wohl vom Darm aus und zwar dürften zuerst die Darmepithelzellen befallen werden. Aus ihnen gelangen dann die kleinen Keime in die Leibeshöhle. Diese Keime sind, wie wir das schon im Kapitel über die Morphologie sahen, zunächst kleine Plasmaklümpchen mit zwei oder einem Kern; außen ist eine differenzierte Membran nicht vorhanden; die Größe schwankt zwischen 5 und 10 μ (Fig. 41a, b). Durch karyokinetische Teilung des Kernes und Teilung des Protoplasmas entstehen hierauf vier Zellen mit je einem Kern; zwei dieser Zellen liegen an der Peripherie, platten sich ab und umhüllen die beiden anderen allseitig; sie behalten die Funktion als »Hüllzellen« während des ganzen Lebens bei und folgen einer Volumvergrößerung des Inhaltes durch weitere Abflachung und Dehnung. Die beiden im Inneren gelegenen Zellen wollen wir im folgenden als K.-Z. α und β bezeichnen (Fig. 41c).

Wir sahen schon früher, daß der Kern der einen Zelle, sagen wir von K.-Z. β etwas größer ist; diese Differenz bleibt in Zukunft zwischen den folgenden Teilprodukten der K.-Z. α und β bestehen. Zunächst teilt sich K.-Z. α und zerfällt schließlich in acht kleine Zellen; dann teilt sich auch K.-Z. β, aber zunächst nur in zwei größere Zellen, sodaß in diesem Stadium die Hüllzellen zehn Zellen umschließen, acht kleinere aus K.-Z. α und zwei größere aus K.-Z. β. Nun teilen sich letztere auch weiter, sodaß wir schließlich im ganzen 16 einzelne Zellen finden (acht aus K.-Z. α, acht aus K.-Z. β), umschlossen von den beiden Hüllzellen; dabei haben die aus K.-Z. β entstandenen Zellen etwas größere Kerne wie die aus K.-Z. α. Bemerkt sei noch, daß bei der Teilung der β-Zellen chromatische Substanz ausgestoßen wird; die Chromatinmassen bleiben lange Zeit in der gemeinsamen Hülle sichtbar (Fig. 41d—g).

Die weiteren Vorgänge dieses 16zelligen Stadiums werden nun dadurch eingeleitet, daß je zwei dieser 16 Zellen (Gameten) miteinander copulieren und zwar immer je ein Teilprodukt von K.-Z. α mit einem solchen von K.-Z. β; so erfolgt dann zum Schlusse eine Verschmelzung je der beiden Paare und das Endprodukt ist eine aus zwei Hüllzellen gebildete Kugel, die im Innern acht Protoplasmamassen besitzt, deren jede aus der Copulation der Gameten (α und β) hervorgegangen ist (Fig. 41h, i).

In der Folge nun teilt sich jede dieser acht Protoplasmamassen wieder in zwei Zellen, von denen die eine einen größeren Kern besitzt und zunächst in Ruhe bleibt. Die andere teilt sich weiter und

läßt endlich sechs kleine Zellen mit sechs kleinen Kernen aus sich hervorgehen; hierauf teilt sich auch der Kern in der anderen Zelle, öfters, ohne daß jedoch das Protoplasma in einzelne Teilstücke zerfällt. So sehen wir denn zum Schluß, daß die acht Protoplasmamassen, die durch die Copulation der beiden Gameten entstanden, nunmehr aus acht Ansammlungen von je sechs kleinen Zellen mit sechs kleinen Kernen und je einer vielkernigen Masse bestehen. Die sechs kleinen Zellen bilden die Schalenzellen der Sporen (drei) und die drei Polkapseln, die vielkernige Masse bildet die Keime. Da ja nun in jeder Cyste, wie wir die von den gemeinsamen primären Hüllzellen umgebene Masse auch nennen können, acht Ansammlungen aus je sechs kleinen und je einer vielkernigen Zelle existieren, ist es auch klar, daß sich in jeder Cyste acht Sporen bilden. Die acht sechszelligen Massen nun liegen in symmetrischen Gruppen im Zentrum der Cyste, die acht vielkernigen Massen dagegen an der Peripherie, immer bei der entsprechenden Gruppe der sechs kleinen Zellen. Drei dieser Zellen nun legen sich peripher um die drei anderen und bilden so die Schalenzellen der Sporen, während in ihrem Innern aus den drei übrigen Zellen sich die Polkapseln entwickeln; die Keimmasse liegt, wie aus dem Gesagten hervorgeht, noch außerhalb der Sporen, die noch vorläufig leer sind (Fig. 41k). Die Keimmassen haben unterdessen ihre Kerne noch vermehrt und haben ihre Lage an der Peripherie der gemeinsamen Masse beibehalten. Caullery und Mesnil glauben als Grund hierfür annehmen zu dürfen, daß die gemeinsamen beiden Hüllzellen der Cyste assimilieren und den nahe bei ihnen gelegenen Keimmassen Nährstoffe zuführen. Endlich erfolgt dann das Eindringen der Keimmassen in die entsprechenden inzwischen weiter entwickelten Sporen, und zwar soll das Eindringen durch jene kleine Öffnung geschehen, die wir im morphologischen Teil als an dem dem Polkapselpol entgegengesetzten Sporenpol gelegen schilderten. Hiermit ist die Sporenbildung beendet. In der gemeinsamen Hülle aus zwei Zellen liegen nunmehr acht Sporen (Fig. 41l). Das vielkernige Keimplasma der Sporen zerfällt dann noch entsprechend der Zahl der Kerne in einzelne Teilstücke (Sporozoiten). Durch Platzen der Hülle werden dann die Sporen frei, gelangen in die Leibeshöhle und können dann beim Tode des Wirtes ins freie Wasser gelangen und dann neue Individuen infizieren. Im Darm des neuen Wirtes platzen die Sporen, die Sporozoiten werden frei, dringen in eine Darmepithelzelle, gelangen dann ins Coelom, teilen sich dort in der angegebenen Weise und eine neue Generation von Sporen entsteht.

Caullery und Mesnil (75), sowohl wie auch Léger (260—262) nehmen an, daß durch die Sporozoiten auch eine Autoinfektion im gleichen Wirte geschehen kann, d. h. daß die Sporen schon im gleichen

Wirtstiere platzen und die Sporozoiten in Freiheit setzen können, daß diese sich vielleicht noch durch Schizogonie vermehren und so der Verbreitung des Parasiten im gleichen Wirte dienen. Nur so läßt es sich erklären, daß manche Individuen oft so kolossal stark infiziert, während die infizierten Individuen an sich selten sind.

Wir dürfen annehmen, daß der oben von Caullery und Mesnil (75) für *Sphaeractinomyxon stolci* angegebene Entwicklungsmodus auch von den anderen Actinomyxidien eingeschlagen wird. Gestützt wird diese Annahme dadurch, daß Léger (260—262) die gleichen Tatsachen für *Triactinomyxon* angeben konnte.

c) Propagative Fortpflanzung der Microsporidien.

Bei der nunmehr zu betrachtenden Gruppe lassen sich die Verhältnisse der Sporenbildung nicht nach einem allgemeinen Schema schildern. Wir müssen hier vielmehr drei verschiedene Arten der propagativen Fortpflanzung unterscheiden. Pérez (380) gibt etwa folgendes Schema*):

α. In den vegetativen Formen bilden sich auf endogene Weise viele Sporen:
- Vegetative Kerne verästelt, in einer Plasmaschicht, welche die Sporen einhüllt . . . . . *Glugea* und *Duboscqia.*
- Vegetative Kerne im Entoplasma mit den Sporen vermischt . . . . *Myxocystis.*

β. Die vegetative Form wandelt sich in einen Pansporoblasten um; in diesem entstehen:
- n Sporen . . . . *Plistophora.*
- 8 „ . . . . *Thelohania.*
- 4 „ . . . . *Gurleya.*

γ. Der Sporozoit wandelt sich in eine einzige Spore um *Nosema. Coccomyxa?*

Wir wollen bei unseren anschließenden Betrachtungen nach jenen eben gegebenen Bildungsunterschieden vorgehen und dieselben nacheinander studieren.

α. Endogene Sporenbildung bei *Glugea* und *Myxocystis.* Wie es schon bei den Myxosporidien hervorgehoben wurde, geben wir hier nur die neusten Ansichten über den Modus der Fortpflanzung wieder und halten uns dabei im wesentlichen an die Arbeiten Stempells (465, 466), Pérez' (380—389) und einiger anderer; die Betrachtung der übrigen Arbeiten erfolgt anschließend in einem besonderen Abschnitt.

---

*) Die Gattung *Bertramia,* von welcher bisher zwei Spezies beschrieben wurden (Warren [511], King [224]), konnte nicht berücksichtigt und eingereiht werden, da die betreffenden Arbeiten dem Autor trotz aller erdenklichen Mühe nicht zugänglich waren.

Die Parasiten dieser Gruppe bilden Cysten, deren Bau wir im morphologischen Teil kennen gelernt haben. Bei älteren Cysten, in denen das Plasma nur noch einen Belag der Cystenwand bildet, geht die Sporenentwicklung nun folgendermaßen vor sich:

Durch Flüssigkeitsaufnahme nehmen die ursprünglichen kleinen Kerne zum Teil an Größe sehr zu; ihre chromatischen Bestandteile werden stark aufgelockert; die Kerne können sich in die Länge ziehen und auf direktem Wege teilen; diese Teilungen sind besonders an Orten lebhafter Sporenbildung häufig. Es entstehen so kleine, den großen aber im übrigen gleichende Kerne von etwa 2 μ Durchmesser; durch nicht ganz vollendete Teilung können auch lange rosenkranzförmige und verzweigte Gebilde entstehen. Alle diese Kerne faßt Stempell (465, 466) als vegetative Kerne auf*), aus denen aber jedenfalls durch Teilung oder Knospung direkt die Kerne der Sporonten (Pansporoblasten oder Sporoblasten) hervorgehen. Ist die Sporenbildung in der Cyste beendet, so zerfallen die vegetativen Kerne, diese Zerfallprodukte sind so klein, daß sie nicht mit Sicherheit im Protoplasma nachweisbar sind.

Es ist wahrscheinlich, daß bei der Bildung der Sporontenkerne aus den vegetativen Kernen spezifische Bestandteile ausgestoßen werden. Der junge Sporont grenzt sich vom umgebenden Protoplasma durch eine Membran deutlich ab, sein Kern ist anfangs nur schwach färbbar. Stempell meint, daß das Plasma des Sporonten vielleicht ganz oder teilweise sich aus Bestandteilen der vegetativen Kerne aufbaue. Allmählich scheidet das Sporontenplasma nach außen Flüssigkeit ab, sodaß der Sporont schließlich ganz in einem mit Flüssigkeit erfüllten Raume liegt; diese Räume nahe beieinanderliegender Sporonten können zusammenfließen und so entsteht jedenfalls nach und nach durch weiteren Zusammenfluß jener große zentrale Raum, der für etwas ältere Cysten charakteristisch ist.

Der Sporont zerfällt durch sukzessive Teilung in eine Anzahl einkernige Teilstücke, deren jedes sich direkt zu einer Spore umbildet. Die Zahl der Teilprodukte ist keine konstante. Die kleinen Teilstücke des Sporonten, die etwa 3—4 μ im Durchmesser haben, nehmen eine eiförmige Gestalt an und sondern außen eine ziemlich dicke Hülle ab. Damit ist die Spore in ihrer ersten Anlage fertig. Reife Sporen sollen vier Kerne enthalten, die also durch Teilung aus dem einen Kerne jedes Teilstückes hervorgehen müßten. Die Zahl der in einem Sporonten gebildeten Sporen ist nach den gemachten Angaben nicht konstant, sie richtet sich darnach, in wie viele Teilstücke der Sporont

*) Schröder (491) vermutet, daß diese großen Kerne diejenigen des Wirtsgewebes seien, die infolge der Infektion degenerierten.

zerfällt. (Alle diese Angaben gelten nach Stempell für *Glugea anomala* Mon.).

Die Beobachtung der feineren Einzelheiten bei der Sporenbildung ist wegen der Kleinheit der Objekte eine sehr schwierige. Es wird wohl noch einige Zeit verstreichen, bis hier alle Fragen gelöst sind.

Stempell fand auch Cysten, die gar keine vegetativen Kerne enthielten, sondern in deren plasmatischem Wandbelag sich nur eine Unmenge kleinster stark färbbarer Körnchen vorfand; diese Körnchen bildeten deutliche Netzwerke und waren am häufigsten in der Nähe der Cystenwand; es handelt sich hier jedenfalls um Zerfallprodukte der vegetativen Kerne.

Ferner kam es vor, daß im Innern der Cysten sich eigentliche Tochtercysten gebildet hatten. Hier kann nun die Eigencystenhülle des ursprünglichen Tieres aufgelöst werden, sodaß die im Innern gelegene Parasitenmasse direkt an das umgebende Wirtsgewebe herankommt. Der Rest des Protoplasmas kann in einzelne Teilstücke zerfallen und aus den in ihm sich findenden Chromatinkörnchen neue Kerne bilden; endlich kann es in solchen Teilstücken zu einer sekundären Sporenbildung kommen. Auch ist es möglich, daß solche Teilstücke auswandern, in das Gewebe des Wirtes eindringen, dort kleine Tumoren bilden und so eine »diffuse Infiltration« im Sinne Dofleins verursachen.

Liegen die Cysten in der Haut des Wirtes, so können sie sich durch Auflösen der Hülle nach außen öffnen und ihre Sporen in das Wasser ergießen. Im Innern des Körpers gelegene Cysten hingegen können ihren Inhalt erst entleeren, wenn der Wirt gefressen wird oder abstirbt und dann verfault.

Nach Stempells Ansicht gestaltet sich nun der ganze Zeugungskreis von *Glugea anomala* etwa folgendermaßen:

Reife Sporen werden von einem Fische *(Gobius minutus, Gasterosteus aculeatus)* verschluckt; im Darm schnellt der Polfaden aus und der in jeder Spore in der Zweizahl (zwei Kerne) enthaltene Amoeboidkeim tritt aus. Die beiden Teile copulieren, das Copulationsprodukt wandert in die Darmwand und kann hier oder aber an anderen Orten, an die es mit dem Blutstrom getragen wird, eine vielkernige Cyste bilden. Die vegetativen Kerne wachsen und lassen aus sich Sporontenkerne hervorgehen; um diese bilden sich Sporonten und es entstehen primäre Sporen; später lösen sich die übrigen vegetativen Kerne zu feinen Chromatinkörnchen auf, die ursprüngliche Cystenhülle schwindet, der Rest des Cystenplasmas zerfällt in einzelne Teilstücke. In diesen können sich aus den Chromatinkörnchen die Kerne rekonstruieren und es kann nun eine sekundäre Sporonten- und Sporenbildung einsetzen; wobei

auch durch Auswandern der Teilprodukte der ersten Cyste eine gewisse Ausbreitung des Parasiten im Wirtsgewebe möglich ist.

Bemerkenswert ist die Annahme Stempells, daß in jeder Spore zwei Teilstücke als Amoeboidkeim enthalten sein sollen. Es ist das eine Ansicht, die wir sonst nirgends finden, und die wir jedenfalls vorläufig noch mit Vorsicht aufnehmen müssen. Ist es nicht auch denkbar, daß sich der Amoeboidkeim der Glugeiden ähnlich verhält, wie derjenige der Myxosporidien, daß er bei ganz reifen Sporen durch Karyogamie einkernig wird, und daß später eine Konjugation mit einem Amoeboidkeim einer andern Spore stattfindet?

Stempells Beobachtungen an *Glugea anomala* sind die eingehendsten, die bisher bei der Gruppe der Glugeiden im Sinne von Pérez gemacht wurden. Wir dürfen wohl annehmen, daß sie im wesentlichen auch für die übrigen hierher gehörigen Parasiten Gültigkeit haben, wenn auch im Laufe der Zeit Modifikationen durch Erweiterung unserer Kenntnisse vorgenommen werden müssen; so unterscheidet sich *Duboscqia* Pérez (388) dadurch von *Glugea,* daß jeder Sporont regelmäßig 16 Sporen bildet.

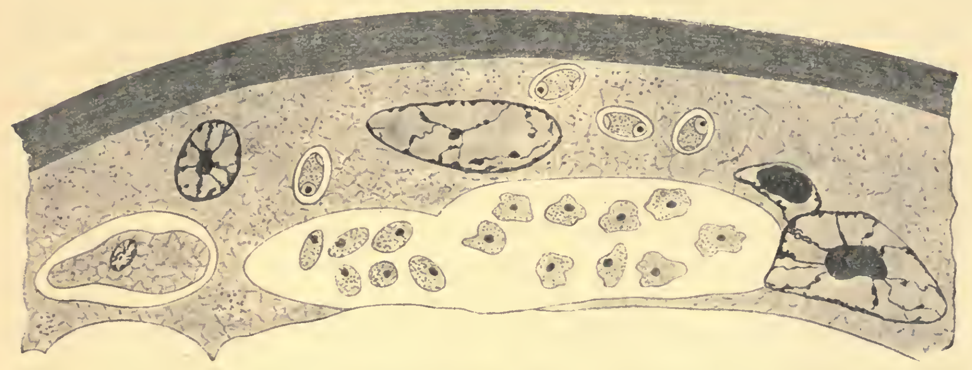


Fig. 42. Cyste von *Glugea anomala* Mon. (nach Stempell kombiniert).

Für die Gattung *Myxocystis,* die ebenfalls in diese Gruppe zu stellen ist, hat ihr Entdecker Hesse (196, 200) einige Angaben in bezug auf die Sporenbildung gemacht, die gut mit der von uns oben gegebenen Schilderung übereinstimmen. Wir finden hier im Entoplasma auch große vegetative und kleine generative Kerne. Ob die letzteren aus ersteren hervorgehen, wird nicht gesagt. Bei den kleinen Kernen soll manchmal ein Centrosoma gut sichtbar sein. Um die kleinen Kerne kondensiert sich Protoplasma und so entstehen Sporonten wie bei *Glugea.* Aus jedem Sporonten sollen aber bei *Myxocystis* nicht viele Sporen entstehen, sondern jeder soll sich zu einer einzigen Spore umbilden. Dies bedeutet nun keinen wesentlichen Unterschied gegen die Sporenentstehung bei *Glugea,* denn Stempell gibt an, daß auch hier

nicht selten aus einem Sporonten nur ein Teilstück und damit nur eine Spore entstände.

Das Charakteristische, die Entstehung der Sporonten durch endogene Knospung wie bei den Myxosporidien ist bei *Glugea* und *Myxocystis* gemeinsam vorhanden.

β. Zur Sporenbildung wandelt sich die ganze vegetative Form in einen Pansporoblasten um. *(Plistophora, Thelohania, Gurleya.)* Diejenigen vegetativen Formen, die in die Sporenbildung eintreten, bezeichnen wir als Sporonten; sie gehen aus den Meronten hervor, jenen kleinen Sarcodemassen, die wir bei Betrachtung der multiplikativen Fortpflanzung kennen lernten.

Bei *Thelohania maenadis* Pérez, deren Sporenbildung wir hier schildern wollen, gestaltet sich der Vorgang folgendermaßen: Die Meronten, die sich vorher durch multiplikative Fortpflanzung eifrig vermehrt hatten, zeigen nach einer gewissen Zeit eine sternförmige Anordnung der chromatischen Substanz ihres Kernes. Diese Chromosomen nun zerfallen in einzelne kleine Stückchen oder Granula, die sich voneinander entfernen, sich zerstreuen, sodaß zuletzt der Kern in eine Art Nebel aus kleinen chromatischen Körnchen umgewandelt ist (»et le noyau se trouve finalement transformé en une sorte de nébuleuse de petits grains chromatiques«). Hiermit nimmt auch die Färbbarkeit der chromatischen Substanz stark ab. Während der Umbildung des Kernes hat das Ganze jetzt als Sporont bezeichnete Gebilde etwas an Größe zugenommen und erreicht einen Durchmesser von 12—13 μ. Im Protoplasma treten glänzende Einschlüsse auf, die sich manchmal mit Osmiumsäure leicht schwärzen, meist aber von den Reagentien aufgelöst werden und im Protoplasma nur Hohlräume zurücklassen. Hier und da kommen auch größere mit Flüssigkeit gefüllte Vacuolen vor.

Das Stadium des Sporonten mit dem oben beschriebenen nebelartigen Kern bleibt einige Zeit bestehen. Nach einiger Zeit aber nähern sich seine Chromatinpartikel einander wieder, bilden durch Aneinanderlagerung zunächst eine sternförmige Ansammlung und lassen diese dann in neun oder zehn kompaktere Chromatinballen zerfallen. Um acht dieser Massen sondert sich jetzt das Protoplasma in gutumgrenzten Kugeln ab, die Chromatinballen wandeln sich zu deren Kernen um; und aus jeder dieser kleinen einkernigen Zellen entsteht eine Spore. Der eine oder die beiden übrig bleibenden Chromatinbrocken sind Restkerne; im reifen Sporonten, der acht fertige Sporen enthält, sind sie nicht mehr zu finden. Pérez meint, daß sie vielleicht zur Verstärkung der Wand des Sporonten verwendet würden, diese werde wenigstens deutlich chromatophil.

Die Entwicklung nach Pérez, die wir eben geschildert haben, dürfte wohl für viele Angehörige dieser Gruppe charakteristisch sein. Stempell (463, 464) macht für *Thelohania mülleri* L. Pfr. ganz ähnliche Angaben, wenn es ihm auch wegen der Kleinheit der von ihm studierten Objekte nicht möglich war, all die Einzelheiten zu verfolgen, die Pérez beschreibt. Die genauen Vorgänge der Bildung der einzelnen Sporen sind auch hier noch nicht klargelegt.

Wir wollen nicht unerwähnt lassen, daß von verschiedenen Autoren angegeben wird, die in den verschiedenen Sporonten entstehenden Sporen könnten verschiedenartig sein. So werden Macro- und Microsporen unterschieden und deren Entstehung geschildert. Wir wollen auf die Einzelheiten im folgenden Kapitel zurückkommen.

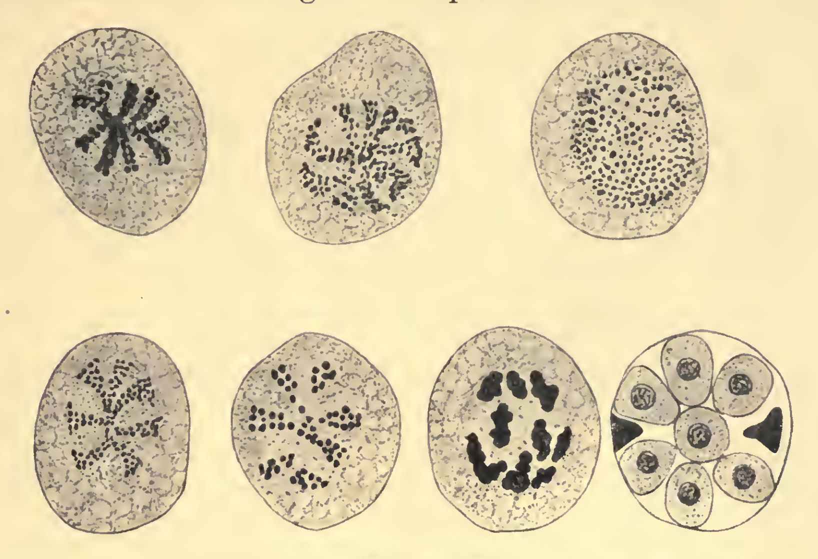


Fig. 43. Sporenbildung der *Thelohania maenadis* Pérez (nach Pérez).

Für *Thelohania chaetogastris* nov. spec. hat O. Schröder (451) neuerdings Angaben bezüglich ihrer Entwicklung gegeben, die wir hier in Kürze folgen lassen wollen:

Die jüngsten Stadien bewohnen die Bindegewebs-, seltener Muskelzellen von *Chaetogaster diaphanus* Gruith. Diese Schizonten treten zu bestimmter Zeit in starke multiplikative Vermehrung ein, wobei es durch unvollkommene Abschnürung der Teilprodukte zur Bildung rosenkranzförmiger Ketten kommen kann. Das Endprodukt ist ein kugeliges einkerniges Stadium von ca. 3 μ Durchmesser. Wahrscheinlich entwickelt sich nun aus diesem der einkernige Sporont, der sich durch weniger dichtes Plasma vom Schizonten unterscheidet. Es erfolgt nun zunächst eine Zweiteilung des Sporontenkernes und eine Einschnürung des Plasmas zwischen den beiden neuen Kernen, ohne

daß es zu einer Durchtrennung kommt; hierauf teilen sich die Kerne wieder und es entsteht ein vierkerniger, zunächst noch hantelförmiger Sporont. »Indem nun die an den beiden Polen gelegenen beiden Teilkerne auseinanderrücken, entsteht ein kreuzförmiges vierkerniges Stadium, und aus diesem durch erneute Zweiteilung der Kerne ein achtkerniges. Jetzt rücken die Kerne wiederum auseinander, indem sich gleichzeitig das Plasma zwischen ihnen einbuchtet, wodurch acht einkernige Sporoblasten entstehen. Diese hängen vorerst noch im Zentrum rosettenartig zusammen durch einen zentralen Plasmarest. Erst bei ihrer weiteren Ausbildung trennen sie sich.« Die Pansporoblasten sind außen von einer feinen Membran umgeben. (Schröder glaubt, daß der von Hesse [193, 194] beschriebene Vorgang bei *The-*

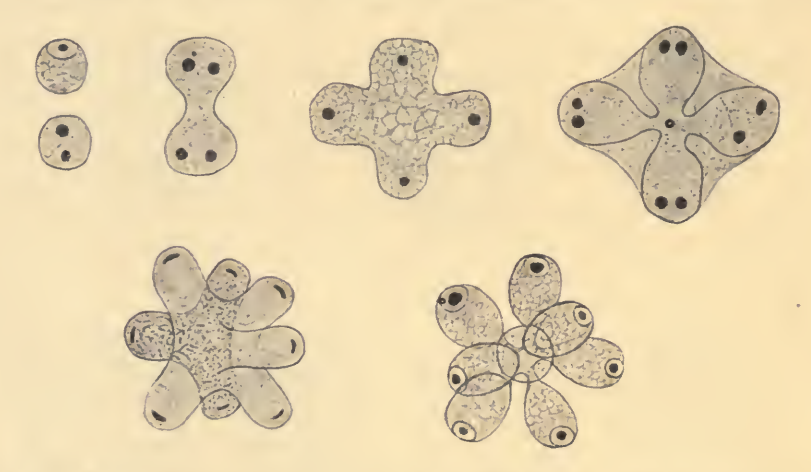


Fig. 44. Einige Stadien der Sporenbildung von *Thelohania chaetogastris* Schröd. (nach Schröder).

lohania legeri Hesse sehr ähnlich verläuft wie der eben geschilderte, und macht es ferner wahrscheinlich, daß der seinerzeit von Lenssen [270] bei einem Rotator beschriebene Parasit ebenfalls zur Gattung Thelohania gehört.)

Um jeden Sporoblasten bildet sich eine Hülle und damit lösen sie sich von dem zentralen Restkörper los. Dadurch, daß die ursprüngliche Pansporoblastenhülle leicht zerreißt, werden die Sporoblasten nun leicht selbständig und liegen ganz unregelmäßig durcheinander. Der am distalen Pole gelegene Kern des Sporoblasten teilt sich. Hier hören aber Schröders genaue Beobachtungen auf, da er leider in seinen Präparaten die hier folgenden Stadien nicht auffinden konnte. Er vermutet aber, daß die Sporenbildung ganz ähnlich verläuft, wie sie Mercier (325), dessen Arbeit wir gleich durchgehen wollen, für *Thelohania giardi* Henneguy beschrieben hat.

Wie schon gesagt, gibt Merciers (325) Arbeit eine gute Ergänzung zu Schröders Beobachtungen (M.s Arbeit ist vor derjenigen von Schr. erschienen). Die Sporonten von *Thelohania giardi* Henneguy haben einen Durchmesser von 5—7 μ; außen findet sich eine deutliche Membran. Vom Chromidialapparat lösen sich Granula los, gehen ins Cytoplasma und sammeln sich unter der Membran, verschmelzen hier und bilden so eine chromatische Masse, die an Volum zunimmt. (Vergl. *Th. maenadis* von Pérez [386].) Die zentrale chromatische Masse des

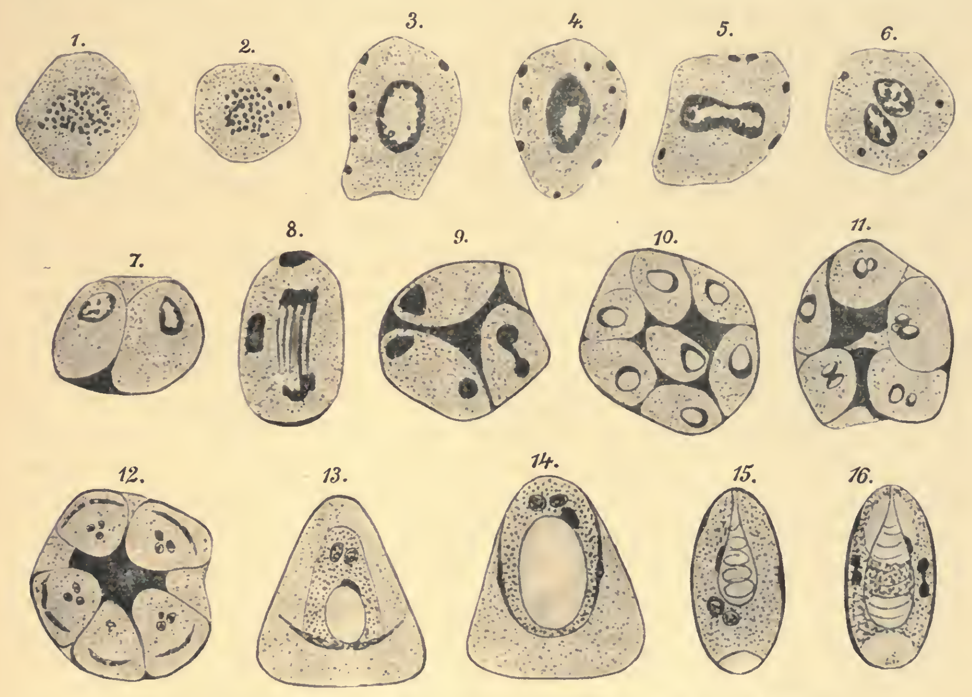


Fig. 45. Sporulation von *Thelohania giardi* Henneguy (nach Mercier). *1—6.* Sporont mit Kernteilung und Auswanderung der chromat. Substanz; *7—12.* Bildung der Sporoblasten; *13, 14.* Einzelner Sporoblast mit Anlage der Spore; *15.* Unreife, *16.* reife Spore.

Sporonten wird zu dessen Kern, der sich beim Wachstum des Sporonten teilt, bis schließlich in der gemeinsamen Hülle acht selbständige einkernige Sporoblasten entstanden sind.

Durch Teilung des Kernes entstehen in jedem pyramidenförmigen Sporoblasten drei kleine Kerne und an der Basis zwei cytoplasmatische Plättchen mit einer chromatischen Masse; diese Plättchen sind die Anlagen der Sporenschale. Im zentralen Teil des Sporoblasten zwischen den drei Kernen und den Schalenplättchen bildet sich eine Vacuole, die beim Wachsen die Schalenlamellen komprimiert und abplattet. Einer der drei Kerne legt sich an die Vacuole; in dieser bildet sich ein Spiralfaden aus, sie ist also die Anlage der Polkapsel.

Eine zweite Vacuole bildet sich symmetrisch zur ersten hinter den beiden noch übrigen Kernen, welch letztere die Kerne des Amoeboidkeims sind. Die Polkapsel wird sehr groß und erreicht die hintere Vacuole fast, sodaß das Plasma des Keimes sich wie ein Muff um sie herumlegen muß. Bei manchen Sporen teilen sich die Amoeboidkeimkerne nochmals, sodaß deren vier vorhanden sind, die zu zweien je noch durch einen Chromatinfaden zusammenhängen.

Aus dieser Schilderung ersehen wir, daß die Sporen von *Thelohania* ebenfalls wie diejenigen der Myxosporidien zwei Schalenklappen besitzen, die aus zwei getrennten zelligen Anlagen entstehen. Es wird sich zeigen, daß auch für *Nosema* und *Coccomyxa* die Bildung einer zweiklappigen Schale aus Schalenzellen bewiesen ist. Endlich machen wir noch auf die Übereinstimmung in den Sporenzeichnungen Merciers mit der von Stempell abgebildeten Spore von *Glugea anomala* aufmerksam.

Für *Plistophora periplanetae* Lutz und Splendore gibt Shiwago (456) in einer vorläufigen Mitteilung Entdeckungen bekannt, die, wenn sie sich als richtig erweisen, von großem Interesse sind. Verf. hat zwischen den vegetativen Formen sehr ausgedehnte Verschmelzungen, d. h. Plasmodienbildungen konstatieren können (es sollen bis 16 Individuen miteinander verschmelzen können); die Tiere werden dabei stark vakuolig und ihre Kerne zerfallen in einzelne Körnchen; hierin sieht S. eine Vermischung der Kernsubstanz der verschiedenen miteinander verschmolzenen Individuen; später sollen sich aus den chromatischen Körnchen neue Kerne bilden. Im Innern der Plasmodien entstehen Tochterindividuen mit gesondertem Ectoplasma, in dem rote Kerne liegen, während im Entoplasma dunkelviolett gefärbte Kerne zu sehen sind; das restliche Plasma des Mutterindividuums degeneriert.

Bald stirbt bei den Tochteramoeboiden das Ectoplasma ab »und es entschlüpft ein junger, selbständiger Pansporoblast«, der anscheinend keine besondere Hülle besitzt; er enthält Kerne verschiedener Färbung und Größe. Die Schilderung der Sporenbildnng ist mir unklar geblieben.

Vom Pansporoblasten sollen sich, während er schon im Innern Sporen bildet, in einer Art von Knospung selbständige Amoeboide abschnüren können. Dieser Vorgang erklärt nach Sh. die große Dauer und den hohen Prozentsatz der Infektion*).

*) Es scheint mir, als ob die von S. hier gegebenen Erscheinungen mit den von Schröder (451) bei der Sporenbildung von *Thelohania chaetogastris* beschriebenen identisch seien; das was Shiwago als sich abschnürende selbständige Amoeboide ansieht, wären darnach einfach Sporoblasten.

Wir beschränken uns auf diese kurze Wiedergabe und verschieben alle Kommentare bis zum Erscheinen der ausführlichen Arbeit, die uns Sh. ankündigt.

γ. Der Sporozoit wandelt sich in eine einzige Spore um *(Nosema)*. Bei Schilderung der zu dieser Gruppe gehörigen Fortpflanzungsverhältnisse bewegen wir uns vorläufig noch auf ziemlich hypothetischem Boden. Pérez (386) fand in bestimmten Krabben einen Parasiten, der die Muskeln in Form einer diffusen Infiltration infiziert und sich durch sehr kleine Sporen auszeichnet. Die Sporen liegen nun in den Muskelbündeln derartig unregelmäßig, daß es dem betreffenden Autor sehr unwahrscheinlich zu sein scheint, daß sie zu mehreren in einem Pansporoblasten entstanden wären, sodaß er annehmen muß, jede Spore entstände einzeln. Im Blute finden sich ganz kolossale Mengen kleiner (0,2 μ) glänzender Körperchen, deren große Kleinheit keine nähere Untersuchung zuläßt, die Pérez aber für in multiplikativer Fortpflanzung begriffene Meronten hält. Mit dem Blutstrom sollen diese dann in die Muskulatur gelangen, hier heranwachsen und jedes sich ganz zu einer Spore umbilden.



Fig. 46. Pansporoblasten von *Plistophora periplanetae* Lutz u. Splendore (nach Shiwago). *a.* Junger Pansporoblast; *b.* Etwas älterer Pansporoblast; *c.* Hervorknospung von Amoeboiden aus einem jungen Pansporoblasten. *j. sp.* Junge Spore.

Pérez fügt hinzu, daß ihm Mesnil Präparate von *Nosema bombycis* Nägeli gezeigt habe, die ihm die Richtigkeit seiner Annahme zu bestätigen schienen. Er habe dort Infektionen der Spinndrüsen gesehen, die ganz den oben von ihm beschriebenen Muskelinfektionen entsprächen. Man erkenne kleine ovoide Körper mit zwei kleinen Chromatinmassen, die jedenfalls vegetative Stadien des Parasiten wären, und die sich anscheinend durch Zweiteilung vermehrten.

Für denjenigen, der die gesamte Literatur über *Nosema bombycis* kennt, und der besonders auch die Arbeiten der Jahre 1850—1870 durchstudiert hat, sind diese Angaben von Pérez von allerhöchstem Interesse. Es ist zu jener Zeit immer und immer wieder behauptet worden, so u. a. auch von Pasteur, daß sich die Pebrinekörper durch Querteilung (Bipartition) vermehrten. Ist es nun nicht sehr leicht möglich, daß die Gebilde, die jene älteren Autoren sahen, und bei denen sie Teilungen beschrieben, gar nicht die reifen Sporen waren,

sondern Meronten, wie sie uns jetzt Pérez schildert. Dieser fand ja auch im Blute kleine ovoide Körper (die Meronten oder Sporonten), wie sie bei *Bombyx mori* L. schon lange als »Corpuscules vibrants« geschildert und als die Sporen angesehen wurden. Ist es nicht leicht erklärlich, daß bei der Kleinheit der Objekte manchmal die fertigen Sporen und die Meronten miteinander verwechselt wurden und es so geschehen konnte, daß die einen Untersucher Teilungen fanden, während andere diese nicht entdecken konnten? Die einen sahen eben Sporen, die andern Sporonten.

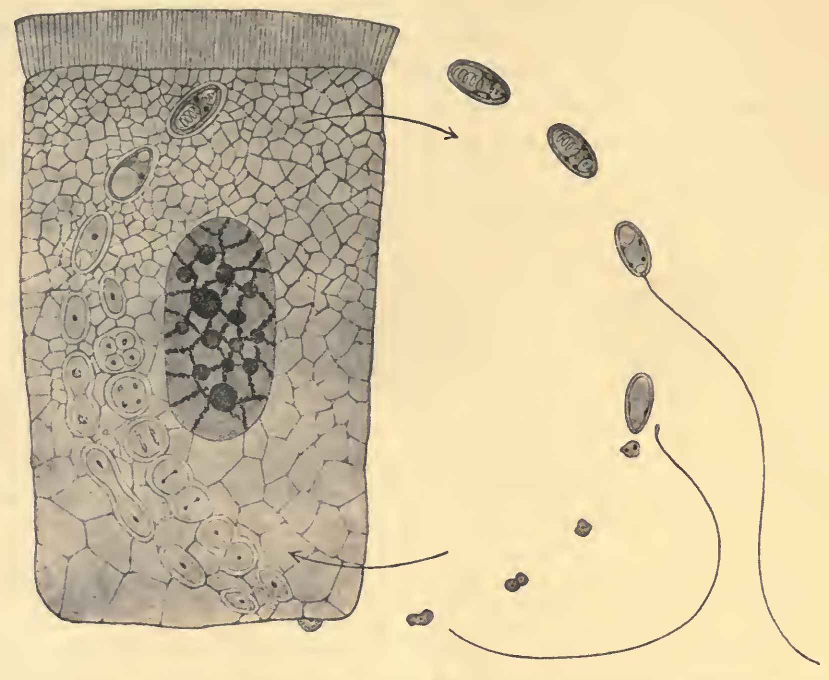


Fig. 47. Fortpflanzung von *Nosema bombycis* Nägeli (nach Stempell). Erklärung im Text.

Die Beobachtungen von Pérez (386) werden übrigens durch Stempells (468, 469) neueste Untersuchungen bestätigt und ergänzt. Nach St. gestaltet sich die Fortpflanzung von *Nosema bombycis* Nägeli folgendermaßen:

Die von einer Seidenraupe aufgenommenen Sporen schlüpfen im Darme aus (vergl. das Kapitel der Infektion), die beiden Kerne des Amoeboidkeimes verschmelzen zu einem einzigen und der Keim beginnt sich lebhaft zu teilen. Die Teilstücke wandern zwischen den Epithelzellen durch, die Darmwand und gelangen in die Bluträume der Raupe; hier teilen sie sich weiter und werden mit dem Blute im ganzen Körper verbreitet. Diese sogenannten Planonten dringen dann meist (von der Basis aus) in die Darmepithelzellen ein und verwandeln

sich hier in Meronten. Diese Meronten vermehren sich in der Zelle durch Zweiteilung, wobei sie oft rosenkranzförmige Ketten bilden; seltener kommt auch eine Art von Vielteilung und Knospung vor. Tritt in den infizierten Zellen Platz oder Nahrungsmangel ein, so umgeben sich die einzelnen Meronten oder deren Teilstücke mit einer Hülle und verwandeln sich jede in eine einzige birnförmige, zunächst einkernige Spore. Später nimmt diese eine eiförmige Gestalt an, ihre Hülle wird dicker, im Plasma treten zwei endständige Vakuolen auf, sowie ein Polfaden.

Wir sehen, daß also nach St. aus einem Meronten nur je eine Spore entsteht, daß also die Angabe von Pérez durchaus bestätigt wird. Die Angaben über die Einzelheiten bei der Bildung der Spore sind noch sehr lückenhaft und entsprechen nicht dem, was Léger und Hesse (269) für unsere Spezies bekannt gegeben haben; nach

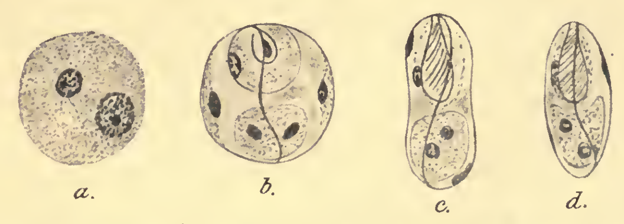


Fig. 48. Sporenbildung von *Coccomyxa morovi* Léger u. Hesse (nach Léger u. Hesse). *a.* Junge vegetat. Form; *b.* Sporont; *c, d.* Junge Sporen verschiedenen Alters.

ihnen sollen die Vorgänge ähnlich wie bei *Coccomyxa morovi* Léger und Hesse verlaufen, vor allen Dingen soll die Sporenschale aus zwei Schalenzellen entstehen.

Wir behandeln die Sporenbildung von *Coccomyxa* an dieser Stelle, weil sie uns am besten zu *Nosema* zu passen scheint. Ob ihre systematische Stellung an deren Seite allerdings bestehen bleiben wird, muß die Zukunft lehren.

Coccomyxa morovi Léger und Hesse ist ein Parasit der Galle von *Clupea pilchardus* Walb. Jede vegetative Form wandelt sich anscheinend in einen Sporoblasten um, der frei in der Galle schwimmt, einkernig ist und einen Durchmesser von 11 μ hat. Ihre weitere Entwicklung konnte nicht in allen Stadien genau beobachtet werden. Ältere Formen sind kugelige Massen mit zwei Schalenzellen, welche sie außen ganz umhüllen; im inneren Plasma finden sich zwei Kerne; ebenso ist eine deutliche Polkapselzelle vorhanden, in der sich die Polkapsel bildet. Die Kapselzellen wandeln sich allmählich in eine dünne zweiklappige Schale um; zu gleicher Zeit nimmt die Spore eine bestimmte ovoide Gestalt an. Die vegetativen Formen scheinen runde protoplasmatische Massen mit zwei Kernen und von 11—12 μ Durchmesser zu sein.

Die beschriebenen Erscheinungen stimmen teilweise mit den entsprechenden Vorgängen bei *Nosema* überein, teilweise weisen sie aber auch auf die Myxosporidien hin. Wie schon angedeutet, muß es der Zukunft überlassen werden, hier Klarheit zu schaffen.

3. Zusammenfassende Darstellung aller bisher veröffentlichten Anschauungen über die Fortpflanzung der Cnidosporidien. (Chronologisch geordnet.)

Im vorliegenden Kapitel soll der Versuch gemacht werden, in großen Zügen eine übersichtliche Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten über die Fortpflanzung unserer Parasiten zu geben. Eine derartige Schilderung darf wohl sicher einiges Interesse beanspruchen und wird auch das eingehendere Studium der ganzen Gruppe erleichtern, insofern, als es in der Folgezeit sich erübrigen dürfte, stets wieder die Originalarbeiten einzusehen. Alles, was mir an Publikationen erreichbar war, habe ich berücksichtigt, und ich glaube, ein ziemlich vollständiges Bild entwerfen zu können. Wenn natürlich mehrere Autoren die gleiche Ansicht vertraten, so war es nicht nötig, bei allen wieder genau die gleichen Vorgänge nochmals zu schildern. Es ist dann nur auf die Stelle verwiesen, wo dies schon geschehen ist. Die Natur der gestellten Aufgabe bedingt es von selbst, daß die folgenden Ausführungen chronologisch angeordnet sind, daß wir mit den älteren Anschauungen beginnen und zu den modernen fortschreiten. Betont sei noch ausdrücklich, daß in diesem Kapitel ausschließlich die Fortpflanzungsverhältnisse berücksichtigt sind, daß alle anderen Fragen im historischen Teile, ebenfalls chronologisch geordnet, dargestellt werden sollen.

Überblicken wir alle Arbeiten, die je unser Thema behandelt haben, so werden wir leicht zunächst eine Scheidung in drei große Zeitabschnitte vornehmen können. Wir werden Schilderungen finden, die einzelne Fortpflanzungserscheinungen teils richtig, teils falsch wiedergeben, die wir wohl als einzelne Bausteine betrachten können, die aber eine Zusammenfassung zu einem verständlichen und einheitlichen Ganzen vermissen lassen. Es ist dies gewissermaßen die Vorbereitungszeit, aus der dann die folgende Periode zum Teil ihr Material schöpfte. Umgrenzen läßt sich jener erste Abschnitt etwa mit den Jahreszahlen 1838 und 1881, denen als Autoren Gluge (155) und Gabriel (145) beizusetzen wären. 1838 versuchte Gluge (155) zum ersten Male, eine Erklärung für die Bildung kleiner merkwürdiger Körperchen aus Hautcysten des Stichlings *(Gasterosteus aculeatus)* zu geben, kleiner Körper, die später als Sporen einer Microsporidie *(Glugea anomala* Mon.) erkannt wurden.

Der zweite große Abschnitt ist charakterisiert durch eine Menge ausgezeichneter Darstellungen über die Fortpflanzungsverhältnisse der Cnidosporidien, die erkennen lassen, daß schon die Autoren der ersten Periode teilweise richtig beobachtet hatten, daß sie es aber nicht verstanden, das Geschaute zu einem verständlichen Ganzen zu gestalten. 1881 gab zum ersten Male Bütschli (62—64) für *Myxidium lieberkühni* Btschli. eine Darstellung der Fortpflanzungsverhältnisse, die für alle folgenden Untersuchungen grundlegend sein sollte. Ihm folgten kurz darauf Balbiani (26—29) und einige Jahre später P. Thélohan (479—497) mit Veröffentlichungen, die Bütschlis Anschauungen im Großen und Ganzen bestätigten und weiter ausbauten. Ende der neunziger Jahre und am Anfang unseres Jahrhunderts wären hier noch Doflein (110—114) und Stempell (463—467) besonders zu erwähnen, die den Arbeiten der erst genannten Autoren wichtige Entdeckungen hinzufügen konnten.

Schon früher war von Zeit zu Zeit die Frage aufgetaucht, ob nicht im Zeugungskreise der Cnidosporidien sexuelle Vorgänge sich fänden. Balbiani (13—15) schilderte Copulationsvorgänge schon 1863 und 1864; jedoch erwiesen sich seine Angaben als unrichtig. Später betonten vor allen Dingen Doflein (113) und Stempell (465) die Notwendigkeit eines geschlechtlichen Aktes. Zu einem einigermaßen sicheren Beweise des Vorhandenseins sexueller Phänomäne kam es jedoch in dieser Periode noch nicht.

Die Wahrscheinlichkeit des Beweises leitet vielmehr die dritte Periode ein, zu deren Beginn wir uns gegenwärtig befinden. Sie nimmt ihren Anfang mit der wichtigen Arbeit von Caullery und Mesnil (73—77) über die Fortpflanzung der Actinomyxidien 1904. Wir können wohl nicht mehr zweifeln, daß bei der Sporenbildung jener Gruppe tatsächlich eigentümliche geschlechtliche Vorgänge mitspielen. Für die Myxosporidien haben dann Mercier (321), Schröder (449, 450), Awerinzew (9, 11, 12), Keysselitz (223) und Auerbach (8) die Anwesenheit sexueller Erscheinungen wahrscheinlich gemacht. Da wir noch ganz im Beginne der neuen Ära stehen, wird von der nächsten Zukunft in bezug auf Klärung all dieser Fragen noch viel zu erwarten sein.

Nach dieser kurzen Orientierung können wir nun zur Besprechung der einzelnen Zeitabschnitte übergehen.

a) Erste Periode, von 1838—1881.

Zu Beginn und in der Mitte dieser Zeit herrschte in Frankreich und Italien unter den Seidenraupen jene schwere Krankheit, die als Pebrine bekannt ist, und die eine Microsporidie, *Nosema bombycis* Nägeli zum Urheber hat. Es wird daher nicht befremden, daß die über-

wiegende Zahl aller Arbeiten jenes Zeitraumes sich mit jener Seuche, ihrem Urheber und seiner Bekämpfung beschäftigten. Wir wollen daher erst im Zusammenhang alle die Arbeiten besprechen, die sich mit den Microsporidien beschäftigen und anschließend daran dann auch die Myxosporidien behandeln.

1838 und 1841 beschrieb Gluge (155, 156) aus der Haut von *Gasterosteus aculeatus* L. auffallende Cysten, in deren Innerem sich unendlich viele kleine, ovoide, regelmäßig gestaltete Körperchen fanden. (Diese wurden später als Sporen einer Microsporidie erkannt, die von Moniez [336] und dann Gurley [167] den Namen *Glugea anomala* Mon. erhielt.) Gluge stellte sich die Bildung der Cysten und der »Körperchen« folgendermaßen vor. In der Haut sollte zunächst ein Flüssigkeitserguß stattfinden, in ihm sollte sich die unorganische Materie der Haut vermischt mit anormalen Sekreten befinden. Die Cyste sollte dann später sich um den Erguß herum durch Festerwerden einer albuminösen Materie bilden. Die »Körperchen« entstehen nur in den Cysten, und zwar sind es pathologisch veränderte Hautkristalle.

Diese erste Darstellung einer Sporenbildung kann wenig befriedigen; wir erkennen aus derselben gar nichts; die Ansicht über die Natur der »Körperchen« als pathologisch veränderte Hautkristalle fand auch später keine Anhänger.

Einen bedeutenden Schritt nach vorwärts brachten schon die nun folgenden Arbeiten. Bei der Untersuchung erkrankter Seidenraupen konnten die kleinen Sporen den Augen der Beobachter nicht entgehen; sie wurden auch bald mit der Krankheit in Verbindung gebracht (Cornalia [97—99] u. A.) und eifrig studiert. Die Natur der Körper, die als Pebrinekörper oder »Corpuscules vibrants« bezeichnet wurden, wurde allerdings noch nicht richtig erkannt; die einen hielten sie für Pilze, einige als mit der Hefe verwandt; andere betrachteten sie als Veränderte Blutprodukte, andere als Oxygenierungserscheinungen des Zellinhaltes am Lebensende der betreffenden Insekten (Filippi [127—129]) etc. etc.; das hinderte es aber nicht, daß wertvolle Beobachtungen über die interessanten Gebilde angestellt wurden.

Leydig (281) gibt 1854 als erster einige Angaben über die Vermehrung der Pebrinekörperchen, allerdings nicht gleich von denen der Seidenraupe, sondern aus *Coccus hesperidum.* Er teilt mit, daß die kleinen Körperchen sich durch Sprossung vermehrten. Später hat er dann auch kranke Seidenraupen untersuchen können. Die Fortpflanzung der Sporen durch Knospung läßt den Verdacht aufkommen, daß Leydig vielleicht tatsächlich Pilzsporen und keine Pebrinekörper vor sich gehabt hat. Eine solche Verwechselung ist sicher oft, selbst noch in neuer Zeit, vorgekommen.

Nägeli (357—359) und Lebert (249—253) behaupten beide 1857 bis 1859, daß die Pebrinekörperchen sich durch Teilung vermehrten: das Gleiche schildert Keferstein (221) 1862 für ähnliche Gebilde, die er in *Ascaris mystax* entdeckte.

Auch Béchamp (33—47) und Pasteur (366—376) stehen auf dem Standpunkte, daß die Vermehrung der Pebrinekörper auf dem Wege einer Teilung vor sich gehe; nach ersterem sollte die Teilung in der Längsrichtung erfolgen, während letzterer Querteilung beobachtet haben will.

Dem trat 1867 Balbiani (25) entgegen, der ausführte, daß eine Teilung der fertigen Pebrinekörper niemals einträte, daß die von den genannten Autoren gesehenen Bilder auf Täuschung beruhten, hervorgebracht durch das feste Aneinanderlegen zweier selbständiger Körperchen. Eine richtige Beschreibung der Vermehrung wurde aber von Balbiani jetzt auch noch nicht gegeben (wir finden diese erst 1883), er bemerkte nur, daß sich nur die unreifen Pebrinekörperchen durch Teilung vermehren könnten. Wir haben diese Frage früher bei Betrachtung der Fortpflanzung von *Nosema* nach Pérez (386) erörtert und verweisen auf jene Stelle.

Balbiani (16—25) macht an gleicher Stelle noch einige wenige Beobachtungen über die Fortpflanzung der Pebrinekörper bekannt. Die Krankheit ist bekanntlich erblich und schon in den Eiern, die von kranken Schmetterlingen gelegt wurden, sind die Körper nachweisbar; sie sollen sich im Embryo der Seidenraupen und zwar in den Dotterzellen und den Darmepithelzellen aktiv sehr eifrig vermehren (auf welche Weise wird nicht gesagt) und von hier aus dann den ganzen übrigen Körper überschwemmen. An anderer Stelle schildert er die Bildung der Pebrinekörper folgendermaßen: Der Pebrinekörper vergrößert sich und an einem Ende entsteht eine klare transparente Blase. Das Körperchen wie auch die Blase vergrößern sich und wandeln sich zu einem kugeligen Gebilde um. Die Grundsubstanz dieser Kugel ist zuerst homogen und transparent; bald treten aber in ihr feine Granulationen auf, und endlich größere, blasse, runde Körper; aus diesen bilden sich anscheinend die neuen Pebrinekörper, die zunächst noch in der gemeinsamen, kompakten gelatinösen Masse liegen; wenn diese verflüssigt wird, werden die neugebildeten Pebrinekörperchen frei.

Das sind im wesentlichen die zu jener Zeit herrschenden Ansichten über die Fortpflanzung der heute als Microsporidien bezeichneten Parasiten. Die Angaben über diejenige der Myxosporidien sind etwas befriedigender.

Johannes Müller (350—353) hat ihre Sporen zum ersten Male genauer beschrieben und in ihrer Entwicklung verfolgt (1841—43); er gab ihnen damals den Namen »Psorospermien«. Müllers An-

gaben beziehen sich jedenfalls auf einen *Myxobolus* des Zanders (*Lucioperca sandra* Cuv.); er sah die Polkapseln der Sporen als die Keime an und beschreibt, wie diese sich loslösen, sich vergrößern und frei im Mutterkörper, d. h. in der Sporenhülle liegen. Aus diesen Keimen nun sollen sich neue Mutterkörperchen bilden; Müller schloß das aus der Tatsache, daß oft zwei Psorospermien beisammen in gemeinsamer Hülle lägen (er hatte zwei Sporen in der gemeinsamen Hülle des Pansporoblasten gesehen und hielt diese Hülle fälschlich für die Schale einer ersten Spore, in deren Innerem sich aus den Polkapseln [den »Bläschen«] zwei neue Psorospermien gebildet hätten). Wenn sich aus den Bläschen die neuen Psorospermien fertig gebildet hätten, sollte sich die Schale der Mutterpsorospermie in eine dünnhäutige Wandung umbilden; durch Auflösen dieser Wand sollten endlich die Tochterpsorospermien frei werden. Die Ansteckung mit Psorospermien sollte durch Mitteilung der »Sporidien« geschehen.

Creplin 1842 (101) ist anderer Ansicht wie Joh. Müller. Er beobachtete die Psorospermien vom Kaulbarsch und der Plötze. Sie liegen bei diesen Fischen in Cysten, welche animalischen Ursprunges sind. Die Cyste sondert im Innern Flüssigkeit ab und enthält daneben noch zahlreiche Körnchen. Creplin nimmt die Möglichkeit der Psorospermienbildung in den Cysten in dreifacher Weise an; sie könnten sich entweder bilden aus den Körnchen des Cysteninhaltes, vielleicht könnten sie auch frei in der Cystenflüssigkeit entstehen und endlich sei die Möglichkeit nicht ausschließen, daß sie aus den Cystenwänden ihren Ursprung nähmen. Wie wir sahen, wurde den Cysten eine animalische Natur zugesprochen; die Psorospermien jedoch (Verf. sieht sie als die fertigen Wesen an) sollen vegetabilischer Natur sein.

Dujardin (117), 1845, war der erste, der die eigentlichen Tiere, die vegetativen Formen sah und deren Natur als Bildungsstellen der Psorospermien richtig erkannte. Die Bildung der Psorospermien in ihnen wird allerdings noch nicht eingehend geschildert, jedoch wird darauf hingewiesen, daß sie jedenfalls in jenen amoeboiden Formen ihren Ursprung nähmen.

Leuckart, 1847, (271) baute Dujardins Ansichten weiter aus, indem er darlegt, daß die Psorospermien durch endogene Bildung im Innern je einer besonderen Zelle entständen, die später verschwinden sollte. Diese Zellen lägen zusammen mit fertigen Psorospermien in einer Cyste. Die ursprünglichen Zellen sollten zwei kleine runde Kerne besitzen und sich später in die entsprechenden Teile der Psorospermien umbilden. Es ist nach dieser Schilderung nicht unmöglich, daß der Autor mit den »einzelnen Zellen« das meinte, was wir heute als Sporoblasten bezeichnen; er hatte in diesem Falle schon ziemlich alte Cysten mit reifen Sporen und Pansporoblasten vor sich.

Einen weiteren Schritt vorwärts tat Leydig, 1852, (278). Er zählt zwar die Psorospermien zu den gregarinenartigen Gebilden und bringt diese selbst wieder mit Entozoën (filarienartigen Würmern) in Zusammenhang, gibt aber doch eine Beschreibung ihrer Entstehung, die uns die Richtigkeit seiner Beobachtung in einigen Hauptzügen schon erkennen läßt. Seine Beschreibungen beziehen sich auf »Gregarinen« in der Gallenblase von *Squatina, Spinax* und *Scyllium.* Im körnigen Inhalt der »Gregarinen« bilden sich helle Blasen (1—12); jede dieser Blasen ist die Bildungsstelle für je eine Psorospermie; diese sind anfangs runde Körperchen mit wenigen feinen Körnchen im Innern; ein Pol der runden Körperchen spitzt sich zu und aus den Körnchen entstehen jedenfalls am Spitzen Pole vier gegen ihn konvergierende und gegen ihn zugespitzte Körperchen (vier Polkapseln); damit ist die Psorospermie fertig. Die Mutterblase, in deren Innerem das Psorospermium entstand, hat sich inzwischen vergrößert; der körnige Inhalt der Gregarine ist fast aufgezehrt; Gregarine und Mutterblase platzen endlich und dadurch wird die Psorospermie frei.

Diese Darstellung Leydigs macht, wie Dujardin (117), auf das eigentliche Tier, die vegetative Form aufmerksam (L. bezeichnet sie als Gregarine); es wird ganz richtig geschildert, wie die Psorospermien im Innern desselben entstehen; die Mutterbläschen sind wohl als Sporoblasten zu deuten; ihr Zusammenliegen zu zweit in einem Pan sporoblasten wurde anscheinend noch übersehen. Wir erfahren ferner aus dieser Schilderung, daß wir es mit einem *Chloromyxum* zu tun haben (vier Polkapseln) und endlich wird geschildert, wie die fertigen Psorospermien durch Platzen der Mutterblase und des Muttertieres frei werden.

Gleich Leydig rechnet auch Lieberkühn (286—289), 1854, die Psorospermien zu den Gregarinen. Er sieht zuerst, wie aus den Psorospermien ein amoebenartiges Körperchen auskriecht. Dieses wächst heran; in seinem Innern findet sich eine körnige Masse. Bald wird die Bewegungsfähigkeit des amoeboiden Körperchens aufgehoben und die Masse teilt sich ganz oder teilweise in gelatinöse Kügelchen, in denen sich die eigentümlichen bläschenartigen Formationen der Psorospermien (die Polkapseln) und amoebenartige Körperchen (Amoeboidkeime) bilden. Was L. als gelatinöse Kügelchen bezeichnet, in denen sich die genannten Bildungen finden, wird uns klar, wenn wir hören, daß aus ihnen wieder die amoebenartigen Körperchen austreten können. L. beschrieb nicht die Pansporoblasten oder Sporoblasten, sondern schon die ziemlich weitentwickelten Sporen; jene ersten Stadien müssen ihm bei seinen Beobachtungen entgangen sein. Gemeinsam mit Leydig und Dujardin ist Lieberkühns Beschreibung die Erwähnung der vegetativen Form und die Bildung der

Psorospermien in ihrem Innern; einen Fortschritt gegen erstere Arbeiten haben wir aber darin zu sehen, daß auch das Austreten des Amoeboidkeims, dessen Beweglichkeit und Weiterbildung beobachtet wurden.

Balbiani (13—17) 1863—1866 faßt die Psorospermien als pflanzliche Gebilde auf. Er beschreibt übereinstimmend mit Lieberkühn, wie aus dem reifen Psorosperm ein kleiner amoeboider Körper auskrieche (»une véritable spore mobile«), sich amoebenartig in den Organen und Geweben des Wirtes herumbewege und dann neue Generationen von Psorospermien bilde.

Bei der Fortpflanzung der Psorospermien sollen nun wirkliche Copulationserscheinungen vorkommen. An der Nahtlinie der Schalenklappen sollten sich Anhänge befinden, die als echte Copulationsorgane zu deuten wären und zwei Psorospermien bei der Fortpflanzung aneinander festhielten. Die Polkapseln mit ihren Fäden sollten bei der Fortpflanzung eine ähnliche Rolle spielen wie die Antherozoiden bei Cryptogamen; weitere unentwickelte Polkapseln sollten sich im Innern der Psorospermien in Form kleiner glänzender Kügelchen finden, die sich erst zur Zeit der Fortpflanzung weiter entwickelten.

Diese ganzen letzteren Ausführungen sind jedoch so unklar, daß ich sie nur kurz hier anführte, ohne sie näher zu beschreiben. Ein Trost mag es mir sein, daß auch Bütschli (65) die betreffende Stelle nicht verstanden hat. Eine merkwürdige Beschreibung von elastischen Bändern, die losschnellen und dem Amoeboidkeim das Austreten erleichtern sollen, ist bisher auch unklar geblieben, sie findet sich in der Arbeit von 1883 (27). Ich glaube, daß Balbiani hier geschwänzte Sporen vor sich hatte und das Ausstrecken der Schwänze beim Freiwerden aus dem Muttertiere sah, doch davon später.

Der letzte Autor, dem wir in dieser Periode noch unsere Beachtung zuwenden müssen, ist Gabriel (142—145), 1878—1880. Seine Arbeiten waren mir im Original nicht zugänglich, und ich halte mich hier an Bütschlis (62) Referat. Nach Gabriel verläuft die Sporenbildung von *Myxidium lieberkühni* Bütschli folgendermaßen: Im vegetativen Tiere entstehen zunächst Vakuolen, die sich durch Ausbildung einer Wand zu Bläschen verwandeln. Innerhalb dieser Bläschen entstehen die Sporen nach Art eines Sekretionsprozesses; es können sich in jeder Vakuole mehrere Sporen bilden. Wenn die Sporen frei in die Harnblase gelangen, können sie sich weiter entwickeln; es verflüssigt sich zunächst die Sporenhaut und wird absorbiert, dann verschmilzt entweder der protoplasmatische Mittelteil des Sporeninhaltes mit den Polkapseln zu einer Masse, oder die Teile blieben gesondert; in letzterem Falle soll der Sporeninhalt in zwei, selten in mehr Teilstücke zerfallen. Endlich bilden sich aus dem körnig und vakuolär ge-

wordenen Sporeninhalt kleine Plasmodien, die zu fertigen Tieren heranwachsen. Zu den letzteren Vorgängen bemerkt Bütschli (62), daß Gabriel wohl gewisse Bildungsstadien der Sporen für weitere Entwicklungsstufen derselben hielt.

Eine kurze Zusammenstellung der in diesem Abschnitt gegebenen Ansichten würde etwa folgende Resultate ergeben:

1. Entwicklung der Myxosporidien (Psorospermien):

a) Joh. Müller 1841—43. Die Polkapseln der Sporen sind die Keime, aus denen in der alten Spore zwei neue gebildet werden; die Schale dieser Spore wandelt sich dabei in eine dünnhäutige Wand um.
b) Creplin 1842. Die Psorospermien entstehen im Innern der Cysten entweder aus den Körnchen des Cysteninhaltes, oder frei in der Cystenflüssigkeit, oder aus den Cystenwänden.
c) Dujardin 1845. Die eigentlichen Tiere sind amoeboide Gebilde, in denen sich die Psorospermien bilden.
d) Leuckart 1847. Die Psorospermien entstehen auf endogenem Wege in der Einzahl aus je einer besonderen Zelle, die später verschwindet. Diese Zellen liegen mit fertigen Psorospermien zusammen in einer Cyste.
e) Leydig 1852. Im körnigen Inhalt der »Gregarinen« entstehen Blasen, in deren Innern je ein Psorosperm entsteht. Durch Platzen der Blase und der Gregarine werden die fertigen Psorospermien frei.
f) Lieberkühn 1854. Aus der Psorospermie kriecht ein amoeboider Körper aus, der heranwächst und in seinem Innern neue Psorospermien entstehen läßt.
g) Balbiani 1863—1866. Aus dem reifen Psorosperm kriecht eine bewegliche Spore aus, die in den Organen und Geweben des Wirtes herumkriecht, wächst und im Innern neue Generationen von Psorospermien bildet. Bei der Fortpflanzung der Psorospermien kommen wirkliche Copulationserscheinungen vor. Zu diesem Zwecke sind die Schalen mit besonderen Copulationsorganen versehen. Die Polkapseln spielen bei der Fortpflanzung die gleiche Rolle wie die Antherozoiden der Cryptogamen.
h) Gabriel 1878—1880. Die Sporen entstehen im Myxidiumkörper im Innern von Bläschen durch einen Sekretionsprozeß; sie können zu mehreren in einer Blase entstehen.

2. Entwicklung der Mikrosporidien (Pebrinekörper, »Körperchen«, »Corpuscules vibrants«):

a) Gluge 1838—1841. Die Microsporidiensporen in den Hautcysten des Stichlings sind pathologisch veränderte Hautkristalle.

b) Leydig 1854. Die Sporen vermehren sich durch Sprossung.
c) Nägeli und Lebert 1857—1859, sowie Keferstein 1862. Die Sporen vermehren sich durch Teilung.
d) Béchamp 1866—1867. Eine Vermehrung der Sporen geschieht auf dem Wege der Längsteilung.
e) Pasteur 1867. Durch Querteilung können sich die Sporen stark vermehren.
f) Balbiani 1867. Eine Vermehrung reifer Sporen durch Teilung findet nicht statt, unreife können sich jedoch teilen. Eine Spore vergrößert sich; in ihr tritt eine Blase auf; Sporenkörper und Blase wachsen heran und werden kugelig; in der Masse der Kugel bilden sich neue Sporen aus blassen, runden Körpern. Durch Auflösen der übrig bleibenden gelatinösen Masse des Mutterkörpers werden die jungen Sporen frei.

b) Zweite Periode, von 1881—1904.*)

Schon die erste Periode brachte eine ganze Anzahl Einzelbeobachtungen, die zweifellos als richtig anzuerkennen sind, wie z. B. die Angaben Dujardins, Leydigs, Lieberkühns und Balbianis. Ein klares Bild des gesamten Entwickelungsganges wird jedoch noch vermißt. Es ist das große Verdienst Bütschlis, uns zum ersten Male eine brauchbare Darstellung der Fortpflanzungsverhältnisse gegeben zu haben. Auf seinen Beobachtungen haben sich diejenigen aller folgenden Autoren aufgebaut. Erwiesen sich auch einige Punkte als unrichtig oder lückenhaft, so blieb das Fundament doch fast unverändert bestehen.

Bütschli (62—65) (1881 u. 1882) machte seine Studien hauptsächlich an *Myxidium lieberkühni* Bütschli. Im Protoplasma des Muttertieres finden sich eine Anzahl plasmatischer Kugeln, die meist mit einer Haut versehen sind und im Innern eine größere Anzahl heller, kugeliger Kerne (meist sechs) beherbergen; diese Kugeln sind aus dem mütterlichen Plasma entstanden. Die weitere Entwickelung geht nun von diesen sechskernigen Kugeln aus. Jede derselben teilt sich in zwei dreikernige Kugeln, deren jede sich in eine Spore umwandelt. Die erste Sporenanlage ist spindelförmig; einer der drei Kerne liegt in der Mitte, die beiden anderen befinden sich an den Enden der Spindel; die beiden letzteren Kerne scheinen zu verschwinden und an ihre Stelle treten die Polkapseln; diese scheinen nicht direkt aus den betreffenden Kernen zu entstehen, ihre erste Anlage liegt vielmehr etwas proximal in Gestalt kleiner glänzender Körperchen. Bei Myxo-

*) Auch hier sollen Myxo- und Microsporidien zunächst getrennt betrachtet werden.

sporidien aus den Fischkiemen scheinen die Polkapseln aber direkt aus den Kernen hervorzugehen; der in der Mitte gelegene Kern wird zum Sporenkern.

Bütschli macht auch darauf aufmerksam, daß die Sporulation nicht den Abschluß der vegetativen Periode des Tieres bedeutet. Das Austreten des Amoeboidkeims beschreibt er nicht, jedoch hat er das Ausschnellen der Polfäden oft gesehen und durch Reagentien verursacht. Der Ansicht Balbianis (s. früher), daß die Polkapseln männliche Befruchtungselemente seien, kann B. nicht beistimmen, er vermutet, daß sie vielleicht zur Anheftung der im Wasser flottierenden Sporen an andere Fische oder deren Nahrung dienen könnten.

Ganz kurze Zeit nach dem Erscheinen der Arbeiten von Bütschli veröffentlichte auch Balbiani (27, 29) (1883 und 1884) umfangreiche Studien über unsere Parasiten. Er gibt von der Entstehung der Sporen das gleiche Bild, wie der vorgenannte Autor und bemerkt dazu, daß er seine Beobachtungen schon 18 Jahre früher gemacht, aber nicht veröffentlicht habe. Infolgedessen mache er auch Bütschli die Priorität nicht streitig. Weitergehend wie Bütschli beschreibt er auch das Auskriechen des Amoeboidkeims aus der Spore, dessen Herumkriechen im Wirtsgewebe und sein Heranwachsen zu einer fertigen Form (Cyste in den Kiemen). Auch die schon früher angeführten Copulationserscheinungen werden wieder erwähnt. Die Ausstoßung des Amoeboidkeims aus der reifen Spore soll mit Hilfe eines komplizierten Mechanismus elastischer Bänder am Schalenrande der Sporen geschehen. Die betreffende Stelle ist mir vollkommen unverständlich geblieben. Aus den gegebenen Zeichnungen aber glaube ich schließen zu dürfen, daß B. in Sporoblasten liegende geschwänzte *Henneguya*-Sporen vor sich hatte, bei denen die Schwänze im unreifen Zustande ja eigentümlich umgelegt sind. Beim Ausstoßen der Sporen strecken sich diese Schwänze dann, indem sie im Mutterkörper unter Umständen arge Zerstörungen anrichten.

Pfeiffer (398) fügt den bisherigen Kenntnissen 1890 etwas Neues hinzu, indem er bei Betrachtung der Beulenkrankheit der Barben sagt, daß vermittels der Sporen auch im gleichen Wirte eine Neuinfektion eintreten könne. Im gleichen Wirte könne der Keim aus der Spore austreten, eine neue Zelle infizieren, heranwachsen und neue Sporen bilden. Es liegt jedenfalls hier eine Verwechslung mit jungen vegetativen Formen vor, die auf dem Wege der multiplikativen Fortpflanzung entstanden sind.

Die schönsten und wichtigsten Erweiterungen der Ansichten Bütschlis verdanken wir den Arbeiten von

P. Thélohan, 1889—95 (479—497); nach ihm geht die Sporenbildung folgendermaßen vor sich: um einen Kern des Protoplasmas

eines Muttertieres kondensiert sich das Plasma und umgibt sich mit einer Hülle (Sphère primitive); der Kern teilt sich nach und nach auf karyokinetischem Wege bis zur Zahl von zehn Tochterkernen*); im Innern jeder Primitivkugel (Pansporoblast) bilden sich jetzt zwei 3—4kernige sekundäre Massen, die Sporoblasten, die je einer Spore den Ursprung geben. Die übrigen der ursprünglichen zehn Kerne der Primitivkugel bleiben als »Restkerne« außerhalb der Sporoblasten in der gemeinsamen Hülle der Primitivkugel liegen und verschwinden später. Aus dem Sporoblasten bildet sich die Spore, indem derselbe in drei Zellen zerfällt, von denen zwei je einen Kern besitzen und die Polkapseln hervorbringen; die dritte Zelle enthält entweder nur einen Kern, der sich dann aber bald teilt, oder sie ist von Anfang an zweikernig und stellt den Amoeboidkeim dar. Die Bildung der Polkapseln in den Polkapselzellen geschieht, indem in ihnen meist eine Vacuole auftritt, in welche hinein das Protoplasma einen zapfenartigen Versprung treibt. Dieser Zapfen löst sich schließlich los und liegt so im Innern der Vacuole; aus ihm bildet sich dann der Spiralfaden; außen um die Vacuole sondert sich eine Membran ab, das Plasma der Zellen schwindet, der Kern liegt der Polkapsel außen dicht an und damit ist die Umbildung vollzogen. Um die junge Spore herum sondert sich eine zweiklappige Schale ab.

Die Weiterentwickelung einer reifen Spore kann nur vor sich gehen, wenn sie in den Darmkanal eines neuen Wirtes gelangt; hier schnellen infolge der Einwirkung der Verdauungssekrete die Polfäden aus und der Amoeboidkeim tritt aus; in Form einer kleinen Amoebe durchdringt er die Darmwandung und gelangt endlich an den Ort seiner Bestimmung, wo er heranwächst und aufs neue Sporen bildet. Mit dieser Beschreibung ist zum ersten Male eine klare Darstellung des ganzen Zeugungskreises der Myxosporidien gegeben.

Alle bisherigen Arbeiten beschäftigten sich nur mit der Fortpflanzung der Myxosporidien durch Sporenbildung. Die Art der Vermehrung der Parasiten im gleichen Wirte war bisher nicht aufgeklärt; Pfeiffer hatte ja allerdings angenommen, daß auch schon im gleichen Wirte durch Auskriechen des Amoeboidkeims eine Vermehrung der Schmarotzer durch Autoinfektion stattfinden könnte, jedoch sahen wir, daß seine Angaben jedenfalls irrtümliche waren.

Cohn (94) beschrieb nun 1896 bei *Myxidium lieberkühni* Bütschli einen Vorgang, der auf die Ausbreitung der Art im gleichen Wirte neues Licht wirft. Er beobachtete, daß sich aus vegetativen Formen durch Knospung neue Individuen bilden könnten und dadurch die Species wesentlich vermehrt werde; die Fortpflanzung durch Knospung

*) Bei Formen mit zwei Polkapseln.

solle hauptsächlich in den Wintermonaten geschehen, in denen die Sporenbildung sehr beschränkt sei. Diese Angaben wurden zwar durch Laveran u. Mesnil (248) bestritten, die behaupteten, Knospung fände nicht statt, sondern die Vermehrung geschehe nur durch Teilung, jedoch scheint es, daß Cohns Beobachtungen doch richtig sind; sie werden auch u. A. von Doflein (110—113) bestätigt.

An diese Angaben Cohns knüpfte nun später Doflein (110—113) an (1898—1902); er unterscheidet in der Fortpflanzung der Myxosporidien zwei scharf voneinander getrennte Modi. ›Der eine, von ihm als multiplikative Fortpflanzung bezeichnet, dient der Ausbreitung der Art im gleichen Wirtstiere, während der andere, die propagative Fortpflanzung mit Hilfe von Dauersporen die Infektion neuer Wirtstiere bewirken soll.

Die multiplikative Fortpflanzung geschieht durch Teilung oder Knospung der vegetativen Formen. Cohn hatte schon solche Vermehrungsvorgänge bei *Myx. lieberkühni* Bütschli beschrieben und Thélohan hatte ihr Vorhandensein vermutet, da auf andere Art die oft ungeheure Zahl der Parasiten im gleichen Wirte nicht erklärt werden kann. Doflein gebührt das Verdienst, diese Verhältnisse klargestellt zu haben. Der Zerfall der Muttertiere in mehrere vielkernige Teilstücke ohne begleitende Kernteilung wird von D. als Plasmotomie bezeichnet.

Bei der propagativen Fortpflanzung beschreibt Doflein nichts wesentlich Neues; seine Darstellung schließt sich ziemlich eng an diejenige Thélohans an, einzelne feinere Details möge man im Kapitel der Sporenbildung nochmals nachlesen.

Die disporen Formen, welche nach der Sporenbildung im Plasmaleibe nur noch zwei nach und nach degenerierende Kerne besitzen, gehen jedenfalls nach Ausstoßung der Sporen zugrunde, so daß bei ihnen mit der Sporenbildung das vegetative Leben abgeschlossen ist.

Auch in bezug auf die Darstellung des ganzen Zeugungskreises herrscht zwischen Thélohan und Doflein ziemliche Übereinstimmung. Hervorzuheben ist nur, daß nach D. die Amoeboidkeime, die die Darmwand durchsetzt haben, mit dem Blutstrom in ihre bevorzugten Organe getragen werden, hier in deren Zellen eindringen, sich auf multiplikativem Wege vermehren, neue Zellen infizieren, heranwachsen, aus den Zellen herausfallen und dann in die Sporulation eintreten. Wichtig ist endlich noch, daß D. ganz bestimmt die Vermutung ausspricht, daß die jungen Amoeboidkeime zu irgend einer Zeit miteinander kopulieren müßten. Damit ist schon der Weg gezeigt, den das Studium der Fortpflanzungsverhältnisse in der Folgezeit gehen mußte, und wir werden bei Schilderung der letzten Periode sehen, auf welche Weise bisher Ds. Forderungen in Erfüllung gegangen sind. Vorher müssen

wir aber noch den die Microsporidien behandelnden Arbeiten dieses Zeitabschnittes unser Augenmerk zuwenden.

Gebührt Bütschli das Verdienst, die Fortpflanzungsverhältnisse der Myxosporidien zum ersten Male verständlich beschrieben zu haben, so müssen wir dasselbe für die Microsporidien Balbiani zuschreiben. Schon während der ersten Periode haben wir den Namen dieses Autors kennen gelernt und gesehen, wie er über die Fortpflanzungsverhältnisse der Pebrinekörper wichtige Beobachtungen mitteilte. 1893 gibt er nun für die Microsporidien eine Darstellung, die den gleichen Vorgängen bei den Myxosporidien ziemlich ähnlich ist. Auch hier kriecht aus der von einem Wirtstiere aufgenommenen Spore ein kleiner Amoeboidkeim aus, der in die Darmwand eindringt und in deren Zellen oder denjenigen anderer Organe heranwächst. Eine Teilung der vegetativen Formen ist nicht bestimmt angegeben, doch dürfen wir wohl schließen, daß Balbiani sie annahm, da er schon früher sagte, daß sich unreife Pebrinekörper durch Teilung vermehren könnten. Ist die vegetative Form etwas herangewachsen, so kondensiert sich um einige ihrer Kerne das Plasma zu kleinen Kugeln, die schließlich eiförmig werden und zu je einer Spore umbilden. Feinere Einzelheiten dieses Prozesses wurden nur spärlich gesehen, da die Objekte sehr klein sind; es scheinen in der jungen Spore zwei Vacuolen aufzutreten, die später wie auch der Kern wieder unsichtbar werden, infolge der Ausbildung der Sporenschale. Die Sarcodemasse des Muttertieres wird bei der Sporenbildung ganz aufgezehrt. Eine Neuinfektion findet statt, wenn die Sporen in den Darmkanal eines anderen Wirtes gelangen.

Pfeiffer (394) beschrieb 1887 für *Nosema bombycis* Nägeli ganz ähnliche Vorgänge wie Balbiani, erweiterte seine Angaben im folgenden Jahre aber, indem er angab, daß sich in der Sarcodemasse der Muttertiere zwei Arten von Sporen bildeten, die einen blieben weich, amoeboid veränderlich und zeigten zwei vacuolenartige Flecken in ihrem Innern, sie dienten der Autoinfektion im gleichen Wirte und seien Schwärmsporen; die anderen würden hart, eiförmig und undurchsichtig und stellten Dauersporen dar, die zur Infektion anderer Wirte verwendet würden. Was Pf. als Schwärmsporen angesehen hat, ist unsicher; vielleicht hat er Meronten (s. später) gesehen und sie für Sporen gehalten.

Thélohan (484—486) gibt 1891 eine kurze Darstellung der Sporenbildung für eine in *Cottus* und *Calionymus* cystenbildende *Glugea.* Im Plasma der Cyste entstehen Plasmakugeln von 2,5—3 μ Durchmesser, in ihrem Zentrum befinden sich ein oder mehrere färbbare Körner; aus jeder Plasmakugel bildet sich eine Spore.

Für die Parasiten einiger Crustaceen werden die Fortpflanzungsverhältnisse vom letztgenannten Autor zusammen mit Henneguy

(186—188) 1892 anders geschildert. Hier ist das Jugendstadium eine Plasmakugel mit deutlichem Kern, die sich mit einer Hülle umgibt und 12—14 μ Durchmesser hat. Der Kern und mit ihm das Plasma teilen sich nach und nach in acht einkernige, in der gemeinsamen Hülle zusammenliegende Zellen, deren jede sich zu einer Spore umbildet; bei anderen Formen entstehen nicht acht, sondern mehr als acht Sporen aus einem Individuum. Vorgreifend wollen wir erwähnen, daß die Formen der ersten Gruppe (acht Sporen) die Gattung *Thelohania* charakterisieren, während diejenigen der zweiten Gruppe der Gattung *Plistophora* angehören.

Die beiden Autoren sahen die Plasmakugeln, aus denen sich die Sporen bilden, als die Sporoblasten an und suchten und vermißten daher die vegetativen Formen; sie wußten eben noch nicht, daß sich bei diesen Parasiten der ganze vegetative Körper zu einem großen Pansporoblasten umbildet.

Die Fortpflanzung einer *Thelohania* beschreibt Schewiakoff (444) 1893 folgendermaßen: die vegetative Form ist amoeboid, mit pulsierender Vacuole ausgestattet und Plasmodien bildend (vgl. früher). Zur Fortpflanzung encystiert sich das Tier, zieht seine Pseudopodien ein und wird kugelig; die Vacuole verschwindet. Der Kern teilt sich und um jedes seiner Teilstücke sammelt sich Plasma an; aus diesen Massen entstehen die Sporen; zur Sporenbildung wird der ganze Cysteninhalt gebraucht. Jede auf diese Art entstandene Spore soll sich nun durch schief verlaufende Querteilung weiter teilen, so daß aus jeder Spore zwei neue Sporen entstehen. Was der Autor mit den letzterwähnten Angaben meint, ist mir unverständlich; bisher stehen sie ganz vereinzelt da.

Eine ganze Anzahl jetzt zu besprechender Arbeiten erwähnt eine deutliche Verschiedenheit der Sporen des gleichen Individuums.

So beschreibt Léger (258), 1897, für *Glugea varians* aus Larven von *Simulium ornatum* Meig. (Diptere) Tiere, die nur kleine oder Microsporen von 4—5 μ Durchmesser enthalten sollen, neben anderen, die nur Macrosporen von 8 μ Durchmesser beherbergen; die ersteren lägen immer zu acht beieinander, während die Zahl der Macrosporen unbestimmt sei; auch kämen Individuen vor, die Macro- und Microsporen enthielten.

Kulagin (234) beschreibt 1898 etwas ähnliches bei einem Parasiten, den er mit *Nosema bombycis* Nägeli identifiziert; derselbe schmarotzte in *Lyda nemoralis*. Aus seinen Angaben scheint mir aber hervorzugehen, daß es sich um einen anderen Schmarotzer handelt, da seine Sporen bedeutend größer sind, wie die des erstgenannten Parasiten. Man soll nach K. finden: 1. »Säcke« mit reifen Sporen von ovaler Form und gleicher Größe und 2. »Säcke« mit zweierlei Körpern:

a) kleine, kugelige, so groß wie Pebrinekörper, b) bedeutend größere. Beide Arten von Körpern besitzen eine deutliche Hülle und Kerne. Die »Säcke« mit dem Inhalt 2 sind bedeutend seltener und finden sich nur im Fettkörper. Kulagin vergleicht die »Säcke« und ihren Inhalt mit Macro- und Microgameten.

Auch Vaney und Conte (504) 1901 machen uns bei *Plistophora mirandellae* mit verschieden gestalteten Sporen bekannt. Bei dieser Species sollen sich einmal kleine, mit widerstandsfähiger Membran umgebene Cysten finden, die nur Microsporen enthalten, neben großen Cysten mit leicht zerreißlicher Membran, deren Inhalt aus Macrosporen besteht. Die Macrosporen sollen zur Autoinfektion im gleichen Wirte dienen, während die Microsporen zur Ausbreitung des Parasiten auf neue Individuen bestimmt sind.

Hesse (191, 192, 195), 1903—1905, führt für *Thelohania janus* und *Gurleya legeri* ebenfalls das Vorhandensein von Macro- und Microsporen an. Bei der letzteren Species sollen Macro- und Microsporen im gleichen Pansporoblasten vorkommen, während sie bei ersterer sich nur in verschiedenen Bildungsherden finden. Die Macrosporen sind bohnenförmig und liegen zu viert, die Microsporen zu acht in den Pansporoblasten beieinander.

Ein ganz merkwürdiger Dimorphismus der Sporen wird erwähnt von: Marchoux, Salimbeni und Simond (308), 1903, für eine *Nosema* aus *Stegomya fasciata*. Die Autoren fanden »ungefärbte« und »braune Sporen«.

1. Entwicklung der ungefärbten Sporen: die Spore schwillt bis zu doppelter Größe an, wird eiförmig und verliert ihre Membran, so daß nur noch der Protoplasmakörper übrig bleibt, der im Innern feine Granulationen und oft einige glänzende Zonen zeigt. Der Körper wächst und kann einen Durchmesser von 20—30 μ erreichen; die Granulationen bilden ein feines Netz. Zu Beginn der Sporulation grenzen sich einige kleinere Protoplasmaportionen ab, die bestimmte Form annehmen und bald ganz das Aussehen einer Spore haben, außen ist eine Membran entstanden. Das ursprüngliche Protoplasma des Muttertieres wird entweder ganz aufgebraucht oder ein Teil desselben bleibt als Restkörper übrig; ein Muttertier kann 5—50 Sporen bilden.

2. Entwicklung der braunen Sporen. Die Spore schwillt zu einem regelmäßigen Sphaeroid an, dessen Membran sich verdickt und dessen Plasma sich an einem Pole kondensiert; hier wird die Schale vom Plasma durchlöchert und dieses sendet einen Zapfen aus, der sich zu einem Faden verlängert und schließlich die Schale ganz verläßt; die Länge des Fadens kann 50—100 μ betragen. Die Farbe dieses Fadens ist braun wie die der Spore, er kann einfach verlaufen, sich ver-

dicken und verzweigen; er scheint aus einer härteren Scheide und einem dunkleren Protoplasmafaden im Innern zu bestehen. Nach und nach wird der erst homogene Faden an verschiedenen Stellen knotig, endlich rosenkranzartig; das Protoplasma findet sich nur noch in den Verdickungen. Die braunen Sporen sollen aus den farblosen hervorgehen, sie werden von den Autoren als Degenerationserscheinungen aufgefaßt, während die farblosen als Dauersporen angesehen werden.

Der Zeugungskreis des Parasiten soll etwa der folgende sein. Farblose Sporen gelangen in den Darm der Wirte, schlüpfen aus und bilden durch endogene Vermehrung Plasmodien. Diese gelangen vom Darm aus in die Gewebe und vermehren sich aktiv weiter, bis sie dann zur Sporulation schreiten.

Wir geben all diese verschiedenen Berichte über den Dimorphismus der Sporen, ohne dieselben einer weiteren Besprechung unterziehen zu können, da bis jetzt die Frage noch nicht weiter geklärt ist und spätere Untersucher die erwähnten Unterschiede bisher nicht gefunden haben (vgl. Pérez [386]).

Zu Ende dieser zweiten Periode haben Stempell (463—467) und Hesse (190, 193, 194, 200) die ausführlichsten und wertvollsten Arbeiten über die Fortpflanzung der Microsporidien geliefert, Arbeiten, die später von Pérez (378—389) und Perrin (391) im wesentlichen als richtig bestätigt werden konnten. Da wir im speziellen Kapitel über die Fortpflanzung die betreffenden Arbeiten eingehend berücksichtigt haben, dürfen wir uns hier wohl kurz fassen und in bezug auf Einzelheiten auf jene Stelle verweisen.

Stempells (465, 466) Ansicht über den Zeugungskreis der *Glugea anomala* Mon. gaben wir a. o. St. etwa folgendermaßen wieder. Reife Sporen werden von einem Fische (*Gobius minutus* oder *Gasterosteus aculeatus*) verschluckt; im Darm schnellt der Polfaden aus und der in jeder Spore in der Zweizahl enthaltene Amoeboidkeim tritt aus. Die beiden Teile copulieren, das Copulationsprodukt wandert in die Darmwand und kann hier oder aber an anderen Orten, an die es mit dem Blutstrom getragen wird, eine vielkernige Cyste bilden. Die vegetativen Kerne wachsen und lassen aus sich Sporontenkerne hervorgehen; um diese bilden sich (im Plasma der Cysten) Sporonten, und aus ihnen entstehen primäre Sporen; später lösen sich die übrigen vegetativen Kerne zu feinen Chromatinkörnchen auf, die ursprüngliche Cystenhülle schwindet, der Rest des Cystenplasmas zerfällt in einzelne Teilstücke. In diesen können sich aus den Chromatinkörnchen die Kerne rekonstruieren und es kann nun eine sekundäre Sporonten- und Sporenbildung einsetzen, wobei auch durch Auswandern der Teilprodukte der ersten Cyste eine gewisse Ausbreitung des Parasiten im Wirtsgewebe möglich ist. — Hervorgehoben sei auch an dieser

Stelle nochmals, daß die angeführten Copulationserscheinungen lediglich theoretisch von Stempell gefordert, aber nicht tatsächlich beobachtet wurden.

Für *Thelohania mülleri* L. Pfr. gibt Stempell (463, 464) auch eine gute Darstellung des Entwicklungsganges. Entsprechend der multiplikativen und propagativen Fortpflanzung der Myxosporidien (siehe Doflein [110—113]) treffen wir auch hier ähnliche Erscheinungen. Die multiplikative Fortpflanzung geschieht durch die Meronten, das sind kleine, kernhaltige, amoeboide Körperchen, die sich fortgesetzt teilen können und so die Zahl der Individuen im gleichen Wirte vermehren. Nach bestimmter Zeit gehen jedenfalls durch Wachstum aus den Meronten die Sporonten hervor; diese sind meist kugelig, besitzen eine deutliche Hülle und zunächst einen oft hufeisenförmigen Kern. Dieser teilt sich im Wege der direkten Kernteilung, das Protoplasma sammelt sich um die Teilprodukte, und so entstehen endlich aus jedem Sporonten acht neue Sporen.

Fast genau hiermit übereinstimmende Angaben hat Hesse (193, 194) über *Thelohania legeri* veröffentlicht. Auch bei dieser Species können wir Meronten und Sporonten unterscheiden. Erstere sind rundlich, 3—4 μ groß; sie wachsen zu einem Durchmesser von 6 μ heran, ihr Kern teilt sich auf direktem Wege und dann zerfällt auch das ganze Individuum in Teilstücke mit je einem Kern. Die Sporonten sind eiförmig, besitzen keine Membran und haben einen Durchmesser von 9—10 μ × 4—6 μ. Ihr Kern zerfällt nach einer »Art von Mitose« in acht Teilstücke, um die sich Cytoplasma kondensiert, sich mit einer Membran umgibt und so zu einem Sporoblasten wird. Die acht Sporoblasten jedes Sporonten wandeln sich hierauf zu acht Sporen um.

Sehr große Ähnlichkeit mit der Sporenbildung der Myxosporidien finden wir nach Hesse (196, 200) bei *Myxocystis*. Im Entoplasma dieser frei im Körper lebenden Form finden sich vegetative und generative Kerne. Um die letzteren kondensiert sich etwas Plasma und verursacht so die Bildung von Sporonten. Jeder Sporont wandelt sich zu einer Spore um.

Überblicken wir die Gesamtheit der in dieser Periode veröffentlichten Arbeiten, so ergibt sich aus ihnen in den wesentlichen Punkten eine ziemlich große Übereinstimmung. Neben der klaren und verständlichen Beschreibung der Vorgänge bei der Fortpflanzung unserer Parasiten durch Bütschli, Balbiani, Thélohan, Stempell, Hesse u. A. halten wir die Entdeckung Dofleins der multiplikativen und propagativen Fortpflanzung bei den Myxosporidien und der Bestätigung ähnlicher Vorgänge bei den Microsporidien durch Stempell und Hesse für besonders wichtig. Ob der von einer Anzahl Autoren hervorge-

hobene Dimorphismus der Sporen, das Vorkommen von Macro- und Microsporen von Bedeutung und in ausgedehntem Maße vorhanden ist, muß die Zukunft lehren.

Hervorgehoben zu werden verdient auch endlich noch die Tatsache, daß bei vielen Microsporidien mit Beginn der Sporenbildung das individuelle Leben des betreffenden Tieres aufhört. Die Auffassung, daß sich die frei lebenden Sporonten, z. B. bei der Gattung *Thelohania*, vollkommen zu Pansporoblasten umwandeln, dürfte wohl das richtige treffen, und damit ist auch die Antwort auf die früher von Thélohan und Henneguy aufgeworfene Frage gegeben, wo die zu den Pansporoblasten gehörigen vegetativen Formen seien. Dieselben sind eben die Meronten und Sporonten, und mit Beginn der Sporenbildung verschwinden sie, da die Meronten erst zu Sporonten, und diese dann ganz zu Sporoblasten umgewandelt werden.

Eine kurze Zusammenfassung der Resultate dieses Abschnittes hätte etwa folgende Tatsachen zu erwähnen:

1. Entwicklung der Myxosporidien.

a) Bütschli 1881. Im Plasma des Muttertieres entstehen plasmatische Kugeln mit meist sechs Kernen. Diese teilen sich in zwei je dreikernige Sporoblasten. Aus jedem derselben bildet sich eine Spore. Eine derselben wird zum Kern des Amoeboidkeims, die anderen treten mit den sich bildenden Polkapseln in Beziehung. Die Polfäden schnellen bei Zusatz bestimmter Reagentien und beim Liegen im Wasser aus und dienen vielleicht zur Anheftung der Sporen an andere Fische oder deren Nahrung.

b) Balbiani 1883. Sporenbildung ähnlich wie bei Bütschli. Aus den Sporen kriechen kleine Amoeboidkeime aus, die im Wirtsgewebe herumkriechen, heranwachsen und im Innern neue Sporen bilden. Bei der Fortpflanzung sollen die Sporen mit Hilfe eines komplizierten Mechanismus miteinander copulieren.

c) Pfeiffer 1888. Beim Erreger der Barbenseuche sollen die Amoeboidkeime schon in demselben Wirte auskriechen und neue Zellen infizieren können.

d) Thélohan 1889—1895. Sporenbildung: im Muttertier entstehen einkernige Primitivkugeln. Ihr Kern teilt sich karyokinetisch bis zu zehn Tochterkernen. Aus jeder Primitivkugel entstehen zwei Sporoblasten mit drei bis vier Kernen. Zwei Kerne bleiben als Restkerne übrig. Jeder Sporoblast bildet eine Spore; zwei seiner Kerne gehören zum Amoeboidkeim, je einer zu einer Polkapselzelle. Die Polkapseln entstehen aus kleinen Vacuolen in den betreffenden Zellen, in welche das Plasma einen Zapfen

vortreibt, der sich loslöst und zum Spiralfaden umwandelt. Um die Sporen wird eine Schale abgeschieden. Zur Weiterentwicklung muß die Spore in den Darmkanal eines neuen Wirtes gelangen. Hier schnellen die Polfäden aus, der Amoeboidkeim wird frei, durchsetzt die Darmwand und gelangt an den Ort seiner Bestimmung, wo er heranwächst und neue Sporen bildet.

e) Cohn 1896. Die vegetativen Formen von *Myxidium liberkühni* Bütschli können sich durch Knospung vermehren und zwar besonders im Winter, wenn die Sporenbildung aussetzt.

f) Doflein 1898—1902. Bei den Myxosporidien kommt multiplikative und propagative Fortpflanzung vor. Erstere geschieht durch Plasmotomie der vegetativen Formen und dient der Vermehrung im gleichen Wirte; letztere geht auf dem Wege der endogenen Knospung vor sich, erzeugt Dauersporen und bezweckt die Übertragung der Art auf neue Wirte. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei der propagativen Fortpflanzung die Amoeboidkeime zu irgend einer Zeit miteinander copulieren.

2. Entwicklung der Microsporidien.

a) Balbiani 1883. Aus den Sporen kriecht im Darme des neuen Wirtes der Amoeboidkeim aus, dringt in die Darmwand ein und wächst in ihren Zellen oder denen anderer Organe heran. Um einige seiner Kerne kondensiert sich Plasma zu kleinen Kugeln, die sich jede zu einer Spore umbilden. Die Sarcodemasse des Muttertieres wird bei der Sporenbildung ganz aufgezehrt.

b) Pfeiffer 1887. Bei *Nosema bombycis* Nägeli bilden sich nach der von Balbiani angegebenen Methode zwei Arten von Sporen: 1. weiche, amoeboide Schwärmsporen zur Autoinfektion im gleichen Wirte und 2. harte, eiförmige Dauersporen zur Ausbreitung der Art auf neue Wirte.

c) Thélohan 1891. Bei einer cystenbildenden *Glugea* aus *Cottus* und *Calionymus* entstehen im Plasma kleine Kugeln von 2,5—3 μ Durchmesser mit ein oder mehreren färbbaren Körnern. Aus jeder solchen Kugel entsteht eine Spore.

d) Thélohan und Henneguy 1892. Bei *Thelohania* wandelt sich das ganze junge Individuum in eine mit Hülle versehene Plasmakugel um, deren Kern und Plasma sich teilen und acht beieinander liegende Zellen bilden; aus jeder Zelle entsteht eine Spore. Bei *Plistophora* ist der Vorgang der gleiche, nur entstehen aus jedem Muttertier nicht acht neue Sporen, sondern eine größere Anzahl.

e) Schewiakoff 1893. Bei *Thelohania* wandelt sich das ganze Individuum zu einer kleinen kugeligen Cyste um. Kern und Plasma teilen sich und aus den Teilprodukten entstehen Sporen; diese teilen sich durch schief verlaufende Querteilung nochmals, so daß aus jeder ersten Spore zwei neue entstehen.

f) Léger 1897. Bei *Glugea varians* finden sich Macro- und Microsporen. Beide Sporenarten können sich im gleichen oder in verschiedenen Individuen finden. Die Microsporen liegen immer zu acht beieinander.

g) Kulagin 1898. Bei einer Microsporidie, die wohl fälschlich als *Nosema bombycis* bezeichnet wird, sollen sich große und kleine Sporen finden, die mit Macro- und Microgameten verglichen werden.

h) Vaney u. Conte 1901. *Plistophora mirandellae* bildet Macro- und Microsporen. Erstere dienen zur Autoinfektion, letztere vermitteln die Ausbreitung der Microsporidien auf neue Wirte.

i) Hesse 1903—1905. Macro- und Microsporen finden sich bei *Thelohania janus* und *Gurleya legeri.*

k) Marchoux, Salimbeni und Simond 1903 beschreiben bei einer *Nosema* aus *Stegomya fasciata* ungefärbte und braune Sporen. Die letzteren entstehen aus den ersteren und werden als Degenerationserscheinungen aufgefaßt. Die farblosen Körper sind Dauersporen.

l) Stempell 1901—1904. 1. *Glugea anomala* Mon. Ausschlüpfen des Amoeboidkeims im Darm des neuen Wirtes, Kopulation seiner beiden Teilstücke, Eindringen in die Darmwand und hier oder in anderen Organen Cystenbildung. Aus den wachsenden vegetativen Kernen entstehen Sporontenkerne, um die sich Plasma kondensiert und im Innern des Muttertieres Sporonten bildet; aus diesen entstehen primäre Sporen. Dann Auflösen der restlichen vegetativen Kerne zu Chromatinkörnchen; Auflösung der Cystenhülle, Zerfallen des übriggebliebenen Cystenplasmas des Muttertieres. In den Teilstücken aus den Chromatinkörnchen Rekonstruktion von Kernen, sekundäre Sporonten- und Sporenbildung.

2. *Thelohania mülleri* L. Pfr. Multiplikative Fortpflanzung durch Meronten. Aus ihnen können sich dann Sporonten bilden, aus deren jedem acht neue Sporen entstehen.

m) Hesse 1903—1905. Bei *Thelohania legeri* ebenfalls Meronten und Sporonten beobachtet. Die Angaben sind fast die gleichen wie die von Stempell. Bei *Myxocystis* im Entoplasma vegetative und generative Kerne. Um die letzteren entstehen Sporonten, die sich zu je einer Spore umwandeln.

c. Dritte Periode, von 1904 an.

Wir sahen schon im vorigen Abschnitt, daß sich eine ganze Anzahl Autoren mit dem Gedanken trugen, auch im Zeugungskreis der Cnidosporidien müßten an irgend einer Stelle sexuelle Akte vor sich gehen. Balbiani beschrieb sogar Copulationsorgane an den Sporen der Myxosporidien und schilderte ihr Funktionieren. Doflein, Stempell u. A. stellten sowohl für die Myxo- wie Microsporidien die Forderung einer Conjugationserscheinung zu irgend einer Zeit des individuellen Lebens. Alle diese Mitteilungen waren aber nur theoretischer Natur; derartige Erscheinungen waren bisher nicht gesehen worden. Endlich sollte nun auch dieses Rätsel wenigstens zum Teil gelöst werden, denn Caullery und Mesnil (73—77) konnten 1904 und 1905 bei ihren Studien über die Fortpflanzungsverhältnisse der Actinomyxidien Erscheinungen beschreiben, die wir uns wohl nicht anders wie als sexuelle Vorgänge erklären können. Damit war der Weg auch für die anderen Gruppen gegeben und tatsächlich liegen denn auch schon wenigstens für die Myxosporidien Arbeiten vor, die ähnliche Phänomene wie diejenigen der Actinomyxidien beschreiben: es ist wohl nur noch eine Frage der Zeit, daß das Problem für alle Cnidosporidien gelöst wird.

Weil die Beantwortung der Frage von Seiten der Actinomyxidien erfolgte, ist es wohl billig, auch zuerst ihren Entwicklungsgang zu verfolgen. Wir beschränken uns hier auf eine ganz knappe Darstellung, da wir schon früher eine eingehende Schilderung gegeben haben.

Die beste Untersuchung über die Entwicklung der fraglichen Gruppe verdanken wir Caullery und Mesnil (73—77) 1904, 1905; sie beide machten auf die jedenfalls sexuelle Akte vorstellenden Erscheinungen zuerst aufmerksam. Nach ihnen geht die Fortpflanzung von *Sphaeractinomyxon stolci* etwa folgendermaßen vor sich:

Die Keime, die im Darm des Wirtes ausschlüpfen, gelangen erst in die Darmepithelzellen und von hier aus dann in die Leibeshöhle. Ihr Kern teilt sich karyokinetisch und sie zerfallen endlich in vier einkernige Zellen; zwei derselben (Hüllzellen) platten sich ab, wachsen aus und bilden so schließlich um die beiden anderen herum eine Hülle; sie behalten ihren Zellcharakter bei und folgen der Vergrößerung des Inhaltes durch Wachstum. Im Innern der Hüllzellen liegen die beiden Keimzellen α und β, die einen verschieden großen Kern haben (Kern von β größer als α). Der Kern der Zelle α teilt sich meist und schließlich zerfällt die Zelle in acht einkernige kleine Zellen. Etwas später teilt sich auch β zuerst nur in zwei größere Zellen, dann aber weiter, bis auch sie in acht kleine einkernige Zellen zerfallen ist. Die Unter-

schiede der Kerngrößen zwischen α und β sind bestehen geblieben. Bei der Teilung der Kerne aus β wird chromatische Substanz ausgeschieden.

Auf diesem Stadium der sechzehn Inhaltszellen, die als Gameten betrachtet werden können, erfolgt nun die Copulation je eines Teilproduktes aus α mit einem solchen aus β. Dadurch entstehen acht Copulationsprodukte, die im Innern der primären Hüllzellen liegen. Jeder dieser Copulanten teilt sich später wieder in zwei Zellen, von denen die eine einen größeren Kern besitzt und peripher gelegen ist. Die zentrale Zelle teilt sich schnell in sechs kleine einkernige Zellen, von denen drei die Schalenzellen der Spore, drei deren Polkapseln werden. Die peripher gelegene Zelle bleibt einheitlich, hat aber im Innern die Zahl ihrer Kerne vermehrt. Wenn sich aus den sechs zentralen Zellen die noch leere Sporenhülle mit den Polkapseln gebildet hat, dringt die vielkernige periphere Zelle in die Spore ein und wird deren Amoeboidkeim. Da die gleichen Vorgänge sich mit jedem der acht Copulanten abspielen, ist es klar, daß in jedem Individuum von *Sphaeractinomyxon* acht Sporen entstehen. Der vielkernige Amoeboidkeim der Sporen zerfällt später entsprechend der Zahl seiner Kerne in einzelne Teilstücke (Sporozoiten). Durch Platzen der Hülle werden die Sporen frei, können beim Tode des Wirtes nach außen gelangen und so ein neues Tier infizieren. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Sporozoiten auch schon im gleichen Wirte frei werden, sich durch Schizogonie vermehren und so zur Autoinfektion beitragen.

Léger (260—262) konnte für *Triactinomyxon* eine ganze Anzahl der oben gegebenen Erscheinungen bestätigen, so daß wir wohl annehmen dürfen, daß der betreffende Entwicklungsmodus für alle Actinomyxidien gilt.

Caullery und Mesnil fassen die Verschmelzung der 16 Teilprodukte aus den beiden Zellen α und β als sexuellen Akt, als wirkliche Copulation auf und haben mit dieser Annahme wohl auch recht, die Zellen α wären demnach als Microgameten, die aus β als Macrogameten oder auch weibliche Geschlechtsprodukte anzusehen; bei der ersten Teilung der Zelle β ist auch die Ausscheidung chromatischer Substanz beobachtet, was wohl als Reduktionsvorgang aufgefaßt werden darf. Trotz alledem scheint mir nun aber die ganze Frage doch noch nicht ganz gelöst; denn die ursprünglichen Keimzellen α und β gehen doch schließlich auf die gemeinsame Mutterzelle des jungen Actinomyxidiums zurück. Sollen wir nun annehmen, daß der geschlechtliche Vorgang auf die eben beschriebenen Erscheinungen beschränkt ist, oder sollte es nicht auch noch zu Verschmelzungserscheinungen jugendlicher Individuen oder aber von Sporozoiten aus Sporen verschiedener

Muttertiere kommen? Es ist das eine Frage, der unseres Erachtens noch näher getreten werden sollte.

Die nächste Folge für die Kenntnis der Myxosporidien, die sich aus den gewonnenen Resultaten der Actinomyxidien ergab, war die, daß entsprechend dem Vorgange der Schalenbildung bei jenen Cnidosporidien durch Léger und Hesse (268) 1906 gezeigt werden konnte, daß bei den Myxosporidien die zweiklappige Schale der Sporen nicht als Sekret der Zellen des Sporoblasten aufzufassen sei, sondern daß sie entsprechend wie bei jenen aus echten Zellen sich bilde, und zwar, bedingt durch ihre Zweiklappigkeit, aus zwei Zellen. Die genannten Autoren stellten dies fest für die Gattungen *Myxidium, Henneguya, Myxobolus* und *Chloromyxum*. Schröder (449, 450) fügte ihnen selbständig *Sphaeromyxa* hinzu und Auerbach (4, 5) konnte die Angaben für *Myxidium, Myxobolus* und *Chloromyxum* und zwar für andere Species, wie die erstgenannten Untersucher bestätigen; nach Awerinzew (9, 11, 12) soll die Schale bei *Ceratomyxa* dagegen das Produkt nur einer Zelle sein (vgl. früher).

Schröder (450) 1907, der eine schöne Beschreibung der Entwicklung von *Sphaeromyxa sabrazesi* Laveran und Mesnil gibt, steht anscheinend auf dem gleichen Standpunkte, den wir oben in bezug auf die Copulationsverhältnisse der Actinomyxidien eingenommen haben, indem er für die von ihm untersuchte Art der Myxosporidien auch eine Conjugation vegetativer Formen annimmt. Zum Studium der Einzelheiten seiner Angaben verweisen wir auf unsere früheren ausführlichen Mitteilungen (S. 92 u. ff.). Als Fortschritt gegenüber den Anschauungen Bütschlis und Thélohans ist die Mitteilung besonders wichtig, daß im Pansporoblasten von Anfang an zwei verschieden große und verschieden gestaltete Kerne sich finden, daß endlich im anfänglich zweikernigen Amoeboidkeim der Sporen durch Karyogamie nur ein Kern gebildet wird. Der ganze Zeugungskreis gestaltet sich nach unserem Autor folgendermaßen: »Aus der gefressenen, einkernigen Spore schlüpft im Darm des Seepferdchens der Sporenkeim aus, wächst heran, indem sich zugleich seine Kernzahl vermehrt. Darauf erfolgt entweder eine Zweiteilung oder eine Knospenbildung. Im weiteren Verlauf konjugieren zwei Exemplare oder zwei oder mehrere verschmelzen, und vorher oder nachher entsteht die Kerndifferenzierung. Durch Zusammentreten eines großen und eines kleinen Kernes entsteht der Pansporoblast, dessen Kerne sich bis auf vierzehn vermehren. Diese verteilen sich mit Ausnahme der beiden Restkerne auf die Sporoblasten, von denen jeder zwei Amoeboidkeimkerne, zwei Schalenkerne und zwei Polkapselkerne erhält. Nach Ausbildung der Sporenschalen verschmelzen die Amoeboidkeimkerne, indem die reife Spore entweder schon vorher oder jetzt ausgestoßen wird.«

Ähnliche Angaben machte Mercier (321) 1906 für *Myxobolus pfeifferi*. Wir dürfen wegen der Einzelheiten wohl auf unser früheres Zitat verweisen.

Vergleichen wir diese Angaben mit denen früherer Autoren, so fällt uns neben der schon hervorgehobenen Tatsache, daß jeder Pansporoblast ursprünglich schon zweikernig ist, die Höhe der Kernzahl im fertigen Pansporoblasten auf. Thélohan nahm ihre Normalzahl als zehn Stück an, von denen zwei als Restkerne übrig blieben. Die Zahl 14 erhält dadurch ihre Erklärung, daß ja die Schalen der Sporen aus je zwei einkernigen Zellen gebildet werden und da aus jedem Pansporoblasten zwei Sporen entstehen, müssen auch vier Kerne mehr in ihm vorhanden sein. Bei Sporen mit vier Polkapseln steigert sich die Kernzahl natürlich normalerweise auf 18 (vgl. das spezielle Kapitel der Fortpflanzung). Daß den älteren Autoren diese Tatsachen entgingen, ist wohl auf die noch nicht so ausgebildete Technik zurückzuführen und darauf, daß das Untersuchungsmaterial nicht so günstig war.

Unter einem starken Einflusse der Funde bei den Actinomyxidien scheinen die Angaben Awerinzews (9, 11, 12) 1907 zu stehen, die sich auf die Fortpflanzung einer *Ceratomyxa* aus Plattfischen beziehen; auch diese Arbeiten sind schon eingehend dargestellt worden, so daß wir uns hier mit kurzen Rekapitulationen begnügen können. In den vegetativen Formen finden sich zwei somatische und zwei generative Kerne, die sich durch Größe und Struktur unterscheiden. Um letztere kondensiert sich Protoplasma, was endlich zur Bildung zweier einzelner, einkerniger Zellen (Pansporoblasten?) führt. Aus diesen entstehen späterhin durch aufeinanderfolgende Teilung die Anisogameten, die paarweise copulieren unter nachträglicher Verschmelzung ihrer Kerne. Vor der Teilung der Gameten findet eine Reduktion des Chromatins ihrer Kerne statt. Jeder Copulant teilt sich dann in zwei Teile, von denen einer die Sporenhülle, der andere den jungen zweikernigen Amphiont (Amoeboidkeim) und die Polkapseln bildet. Die Sporenhülle ist demnach das Produkt einer einzelnen Zelle. A. fügt dann noch bei, daß die Sporenbildung bei den polysporen Myxosporidien wesentlich von dem gegebenen Schema abweiche.

Auch für *Henneguya johnstonei* n. sp. (*Lymphocystis johnstonei* Woodcock) gibt Awerinzew (10) 1907 Andeutungen der Entwicklung. Neben Kernen sollen sich im Plasma der Muttertiere noch unregelmäßig gestaltete, chromidiale Gebilde (Chromidien) finden, die an Substanz zunehmen und endlich ein stark färbbares Netz bilden; dieses zerfällt in einzelne Stücke, und endlich scheint der Körper des Tieres in eine Menge kleinster Körnchen zerfallen zu sein. Später vacuolisiert sich das Protoplasma, die Chromidienkörnchen verschmelzen miteinander

und geben den neu auftretenden Tochterkernen den Ursprung; um sie herum grenzen sich Plasmapartien ab, die außen von einer farblosen schleimigen Substanz umgeben sind. Diese »Amoeboiden« (Pansporoblasten?) teilen sich in zwei Teile (Sporoblasten?) und diffenzieren sich in einzelne Protoplasmabezirke, die sich allmählich zu den charakteristischen Sporen verwandeln. Der Rest des Amoeboides degeneriert, sein Kern verschwindet und die Sporen werden allmählich frei. —

Als letzter der neueren Autoren, die sich mit der Sporenbildung beschäftigt haben, muß hier noch Keysselitz (223) erwähnt werden, der die betr. Vorgänge bei *Myxobolus pfeifferi* Thél. einer Untersuchung unterzog. Wir haben schon früher bemerkt, daß sich seine Funde nicht mit denen Merciers (321) beim gleichen Parasiten decken; auch von Schröder weicht dieser Autor darin ab, daß die erste Anlage des Pansporoblasten einkernig ist. Diese Propagationszellen erster Ordnung teilen sich dann und erst die aus ihnen entstandenen Propagationszellen zweiter Ordnung schreiten zur Sporenbildung, indem aus jeder durch Teilung zwei verschieden große Zellen entstehen. Je zwei solcher Zellpaare legen sich aneinander, die beiden kleineren Zellen verschmelzen und bilden um die beiden größeren eine Hülle. Diese letzteren teilen sich, bis zwölf einkernige Zellen entstanden sind. Von diesen verschmelzen je zwei und es bleiben daher nur zehn Zellen übrig, von denen zwei zwei Kerne besitzen. Hierauf tritt eine Sonderung in zwei Zellhaufen von je fünf Zellen ein (vier einkernige und eine zweikernige). Aus den einkernigen Zellen entstehen die Schalen- und die Polkapselzellen, aus der zweikernigen der Amoeboidkeim usw. usw. (vgl. das Kapitel über die Fortpflanzung).

Die hier besprochenen modernen Arbeiten zeigen uns, daß heute in den Ansichten über die Fortpflanzung noch keineswegs Übereinstimmung herrscht, daß sogar bei der gleichen Spezies die Vorgänge verschieden dargestellt werden. Es wird aber wohl mit der Zeit eine Klärung der strittigen Fragen erfolgen und sich möglicherweise herausstellen, daß die Art der Sporenbildung bei den verschiedenen Gattungen durchaus nicht auf die gleiche Weise vor sich geht, daß also ein gemeinsamer Typus der Sporenbildung nicht vorhanden ist; wahrscheinlich aber werden sich doch so allgemeine Gesichtspunkte ergeben, daß die einzelnen Bildungsmodi irgendwie miteinander in Beziehung treten.

Die schon früher von verschiedenen Autoren (z. B. Doflein [113] und Schröder [450]) theoretisch aufgestellte Forderung der Vereinigung junger oder älterer vegetativer Formen zum Zwecke des Kernaustausches konnte von Auerbach (8) bei seinen experimentellen Infektionsversuchen mit ziemlicher Sicherheit nachgewiesen werden.

Der Zeugungskreis des *Myxidium bergense* Auerb. gestaltet sich in ganz kurzen Zügen etwa folgendermaßen:

Die reifen Sporen gelangen mit der Galle in den Darm und von hier ins Freie. Sie werden von einem neuen Wirt (*Gadus virens* L.) gefressen, ihre Keime runden sich im Darm ab und werden durch Karyogamie z. T. schon hier einkernig. Im Darm schlüpfen die Keime aus und haben nun alle nur noch einen Kern; sie kriechen den Gallengang hinauf, gelangen in die Gallenblase und dringen hier in die Epithelzellen ein, wo sie einige Zeit liegen bleiben. In diesem Stadium lockert sich die chromatische Substanz der Kerne und ist ziemlich diffus im ganzen Plasma verteilt. Die so veränderten Keime gelangen wieder in die Galle, teilen sich auf direktem Wege und wachsen wieder zu ihrer ursprünglichen Größe heran. Zwei solcher Keime legen sich nun aneinander, ihr Plasma verschmilzt. Während der eine Keim ziemlich unverändert bleibt, teilt sich der Kern des andern karyokinetisch, die Äquatorialplatte rückt auseinander und die Hälfte der Chromosomen mit der Hälfte des Plasmas verschmilzt mit denjenigen des anderen Keimes. Auf diese Art entsteht eine junge vegetative Form mit einem großen und einem kleinen Kern; dieselbe kann sich nun entweder ganz zu einer einzigen Spore umbilden, oder sie wächst unter Teilung der Kerne zu einer großen vielkernigen vegetativen Form heran, die später viele Sporen bildet. Diese Sporen werden dann wieder frei, gelangen in die Galle, usw. (vgl. das Kapitel der Fortpflanzung).

Den geringsten Fortschritt gegenüber der zweiten Periode weisen die Arbeiten über die Microsporidien auf. Eigentlich Neues in bezug auf wichtige prinzipielle Fragen ist nicht zu verzeichnen; es handelt sich im wesentlichen nur um die Bestätigung und den weiteren Ausbau der früher gemachten Angaben, besonders derjenigen Stempells.

Pérez (379, 386) schildert 1904 und 1905 die Fortpflanzungsverhältnisse bei *Thelohania maenadis* und kann Stempells frühere Angaben fast ganz bestätigen und in einer Reihe von histologischen Einzelheiten bereichern. Es treten Meronten und Sporonten auf und als besonders charakteristisch ist vielleicht die Synchronie der einzelnen Entwicklungsphasen im gleichen Wirt hervorzuheben.

Auch für *Glugea stempelli* n. sp. werden ähnliche Vorgänge beschrieben, wie sie Stempell früher für *Glugea anomala* Mon. gab. Die Gattung *Duboscqia* charakterisiert sich durch 16 Sporen im Sporonten.

Besonders wichtig dürften sich Entdeckungen erweisen, die Pérez 1904 für *Nosema* machen konnte, wenn sich nämlich diese Angaben als richtig herausstellen. Nach ihnen soll sich bei dieser Gattung der ganze vegetative Körper zu einer einzigen Spore umwandeln. Bestätigt werden diese Angaben durch Stempell (468, 469), nach dem

im Darm der Raupen aus den Sporen die Amoeboidkeime austreten, zu Meronten werden und sich in den Darmepithelzellen vermehren. Wenn Platz- und Nahrungsmangel eintritt, umgeben sie sich mit einer Hülle und verwandeln sich in eiförmige Sporen.

In bezug auf die Entstehung nur einer Spore im Sporonten passen die Vorgänge, die Léger und Hesse (269) für *Coccomyxa morovi* Léger und Hesse beschrieben haben, sehr gut hierher. Bei dieser frei in der Galle von *Clupea pilchardus* Walb. lebenden Microsporidie bildet sich ebenfalls jeder Sporoblast zu einer Spore um. Die Autoren erweitern unsere Kenntnisse aber noch, indem wir erfahren, daß wie bei den Myxosporidien die Sporenschale aus zwei ursprünglich einkernigen Schalenzellen gebildet wird, und daß auch die Polkapsel aus einer Zelle entsteht. Damit sind wieder neue Beziehungen zu den Myxosporidien geknüpft, selbst dann, wenn die Gattung Coccomyxa sich als Myxo- und nicht als Microsporidie erweisen sollte, denn die Autoren bemerken, daß eine zweiklappige Schale aus Schalenzellen entstehend auch bei *Nosema bombycis* vorhanden ist, und daß auch hier die Polkapsel aus einer Zelle entstehe.

Auch Perrin (391) konnte 1906 frühere Angaben bei der Art *Plistophora periplanetae* bestätigen. In den vegetativen Formen treten zweierlei Kerne auf. Die einen färben sich mit Giemsa hellrot und schwach mit Haematoxylin, während die anderen von den gleichen Farben tief purpurn und stark blau tingiert werden. Die letzteren scheinen aus degenerierender Substanz gebildet zu sein und treten nur zur Zeit der Sporenbildung auf.

Die Fortpflanzung geschieht multiplikativ durch Teilung der vegetativen Formen (Meronten) und propagativ durch Sporenbildung (in den Sporonten). Der ganze Sporont wird zu einem großen Pansporoblasten, in dessen Inneren sich 3—40 Sporen bilden, deren Schalen aus zwei Klappen bestehen.

Bei *Thelohania giardi* Henneguy hat Mercier (325) neuerdings den Gang der Sporenbildung verfolgen und feststellen können, daß die pyramidenförmigen Sporoblasten durch Teilung aus den ursprünglich einkernigen Sporonten hervorgehen, daß dabei die Membran, von der jeweils die acht Sporoblasten umschlossen sind, sich aus dem Chromidialapparat des Sporoblasten bildet, und daß in den Sporonten die Schalenklappen sich aus zwei cytoplasmatischen mit chromatischen Massen versehenen Plättchen bilden. Der Polfaden entsteht in einer großen Vacuole, und die fertige Spore gleicht in ihrem Aussehen auffallend dem Bild, das Stempell (465) seinerzeit für die Sporen von *Glugea anomala* Monz. entworfen hat.

Die Bildung der Sporoblasten aus den Sporonten geht nicht immer in der gleichen Weise vor sich. So bemerkt Schröder (451), daß bei

Thelohania chaetogastris Schröd. sich die einzelnen Sporonten nicht sofort ganz abschnüren, daß vielmehr ein rosettenförmiges Bild entsteht, wobei die acht Sporoblasten noch mit dem zentralen Plasmarest zusammenhängen und sich erst nachträglich ganz trennen.

Shiwago (456) hat bei *Plistophora periplanetae* Lutz und Splendore zwischen den einzelnen vegetativen Formen ausgedehnte Plasmodienbildung beobachtet, wobei die Kerne sich in feine Chromatinkörnchen auflösen, die mit denen anderer vermischt werden, und aus denen jedenfalls später wieder neue Kerne entstehen. Im Innern der Mutterplasmodien bilden sich Tochteramoeboide mit Ecto- und Entoplasma, die selbständig werden und sich je zu einem Pansporoblasten umbilden. In diesen entstehen im Inneren Sporen, zugleich können sich von ihrer Oberfläche durch knospungsartige Prozesse selbständige kleine Amoeboide abschnüren.

Wir sehen davon ab, auch bei diesem Abschnitt eine kurze Schlußzusammenstellung zu geben, wie bei den beiden vorhergehenden Perioden. Es unterbleibt dies hier, weil wir ja noch mitten in der Entwicklung stehen, und vorläufig noch kein Abschluß zu erwarten ist.

IV. SYSTEMATISCHER TEIL.

A. Systematik der Cnidosporidien.

Wir haben schon in der Einleitung erfahren, daß nach Schaudinn (440, 441) die Sporozoen eingeteilt werden in die Telo- und die Neosporidien, welche beiden Gruppen sich dadurch unterscheiden sollen, daß die Telosporidien nur am Ende ihrer vegetativen Periode Sporen bilden und darnach absterben, während bei den Neosporidien die Sporulation an kein bestimmtes Alter gebunden ist, und ihr Eintreten nicht das Zugrundegehen des Muttertieres bedingt. In der Einleitung haben wir auch schon angedeutet, daß die eben erwähnte Charakterisierung der Neosporidien nicht immer zutrifft, daß vielmehr Ausnahmen vorkommen. Wir müssen auf diesen Punkt nun etwas näher eingehen.

Für die Microsporidien hat Stempell (464) besonders die Unzulänglichkeit der Schaudinnschen Einteilung betont. Wir haben dort gesehen, daß bei den Gattungen *Gurleya, Plistophora* und *Thelohania* aus den Meronten nach einiger Zeit Sporonten entstehen, die sich dann vollständig zu Pansporoblasten und endlich zu Sporen umwandeln. Hier ist also mit Eintritt der Sporenbildung das vegetative Leben des Individuums beendet.

Das gleiche läßt sich sagen für die disporen Myxosporidien, d. h. für jene, die nur ein Paar Sporen bilden; auch bei ihnen geht das Muttertier zugrunde, wenn die Sporen reif sind.

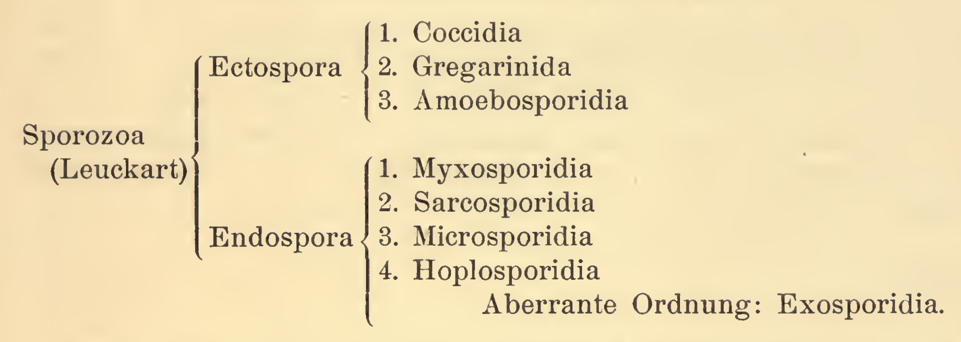
Endlich müssen wir diese Tatsachen auch für die Actinomyxidien verzeichnen.

So finden wir denn, daß die obige Einteilung wenigstens in ihrer Charakterisierung durchaus nicht ausnahmslos richtig ist, daß im Gegenteil fast mehr wie die Hälfte aller hierher gehörigen Formen sich der aufgestellten Regel nicht fügt. Wollen wir daher Schaudinns Klassifikation beibehalten, so müssen wir die Erkennungsmerkmale der Neosporidien bedeutend weniger bestimmt fassen und auf die vielen Ausnahmen hinweisen (vgl. das Zitat von Doflein in der Einleitung). Da ich nun aber keinen anderen Vorschlag der Einteilung vorzubringen vermag, so muß die Klassifizierung der Sporozoen vor-

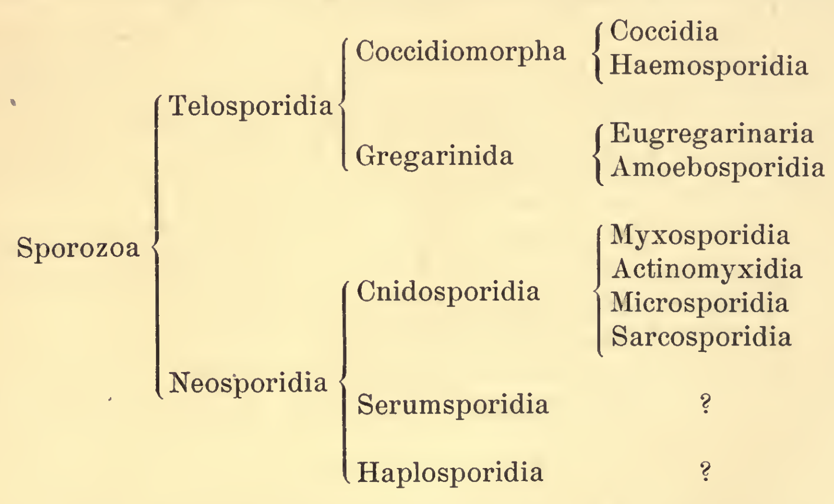
läufig in der genannten Weise bestehen bleiben, zweifellos wird es ja im Lauf der Zeit gelingen, ein besseres System an die Stelle des alten zu setzen. Darum sei die Unterscheidung der Telo- und Neosporidien nur als Provisorium aufgefaßt.

Mesnil (329) hat 1899 schon eine der Schaudinnschen sehr ähnliche Klassifikation vorgeschlagen; er fußte dabei auf der Art der Sporenbildung. Sein System sei hier in Kürze noch skizziert:

System der Sporozoen nach Mesnil.



Wir sehen, daß die Gruppierung hier fast die gleiche ist wie bei Schaudinn, daß die Ectosporidien mit den Telo-, die Endo- mit den Neosporidien in den Hauptgruppen übereinstimmen. Unser provisorisches System könnte etwa folgendermaßen dargestellt werden:



Bemerkt sei zu demselben, daß es sich mit Ausnahme zweier Änderungen, nämlich die Einbeziehung der Sarcosporidien zu den Cnidosporidien und der Hinzufügung der Actinomyxidien zu der gleichen Gruppe, mit dem von Doflein (113, 114) adoptierten Systeme deckt, daß es aber lediglich als ein Provisorium aufgefaßt werden kann.

Im folgenden nun richtet sich unser Interesse lediglich auf die Cnidosporidien und zwar hier auch nur auf die drei ersten Unterordnungen derselben. Die Sacrosporidien werden nicht mit in unsere Betrachtungen gezogen.

Es ist außerordentlich schwierig und bis heute noch nicht einwandfrei geglückt, ein vollkommen befriedigendes natürliches System unserer Parasiten aufzustellen. Was soll man als Unterscheidungsmerkmale annehmen? Die vegetativen Formen bieten fast keine Anhaltspunkte; ebenso ist die Art der Infektion nur bedingt zu verwenden. Viel mehr Aussicht ist schon vorhanden, wenn wir die Sporen als Unterscheidungsmerkmale annehmen, da sie bei den einzelnen Arten doch bestimmte Gestalt haben und uns so fixe Punkte liefern.

Die älteren Systeme sind denn daher auch durchaus auf die Form der Sporen gegründet, wie das System Thélohans (491, 497) zeigen mag.

Myxosporidien:

Sporen	birnförmig	1 Polkapsel am spitzen Ende, am breiten Ende eine nicht jodophile Vacuole		Glugeiden	
	in der Form veränderlich	keine Vacuole, 2 oder 4 Polkapseln im Amoeboidkeim	2 Polkapseln	Myxidien	*Myxidium* *Sphaerospora* *Myxosoma* *Ceratomyxa*
			4 Polkapseln	Chloromyxiden	*Chloromyxum*
		Im Amoeboidkeim eine jodophile Vacuole	1—2 Polkapseln .	Myxoboliden	*Henneguya* *Myxobolus*

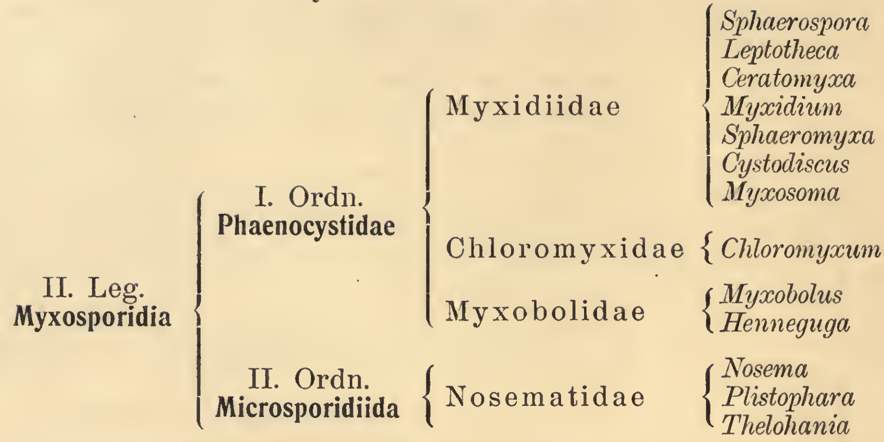
Auch Gurley (166) hat sein System hauptsächlich auf die Sporen gegründet. Er legt besonderen Wert auf ihre Symmetrieverhältnisse und auf die Art der Gruppierung der Polkapseln, während er deren Zahl weniger Wichtigkeit beimißt.

System der Myxosporidien nach Gurley.

Myxosporidia	I. Cryptocystes	Sporenzahl im Pansporobl. unbestimmt; viele; Membran des Pansporobl. nicht subpersistent	*Glugea*
		Sporenzahl im Pansporobl. unbestimmt; viele; Membran des Pansporobl. subpersistent	*Pleistophora*
		Sporenzahl im Pansporobl. konstant 8, Membran des Pansporobl. subpersistent	*Thelohania*
	II. Phaenocystes	Sp. bilateral aber nicht antero-posterior symmetrisch. 2 Polkapseln; je eine rechts und links, keine zweiklappige Schale, keine Vacuole	*Myxididae*
		Sp. bilateral aber nicht antero-posterior symmetrisch. Polkapseln in einer Gruppe am vord. Ende. Zweiklapp. Schale mit der Klappenverbindungsebene senkrecht zur Longitudinalebene; keine Vacuole	*Chloromyxidae*
		Sp. bilateral aber nicht antero-posterior symmetrisch. Polkapseln in einer Gruppe am vord. Ende. Zweiklappige Schale. Verbindungsebene parallel zur Longitudinalebene. Jodophile Vacuole	*Myxobolidae*
		Sp. bilateral und antero-posterior symmetr. Polkapseln in zwei Gruppen vorn und hinten. Zweiklapp. Schale. Verbindungsebene senkrecht zur Longitudinalebene. (Sporenplasma in seiner Struktur unbekannt)	*Cystodiscidae*

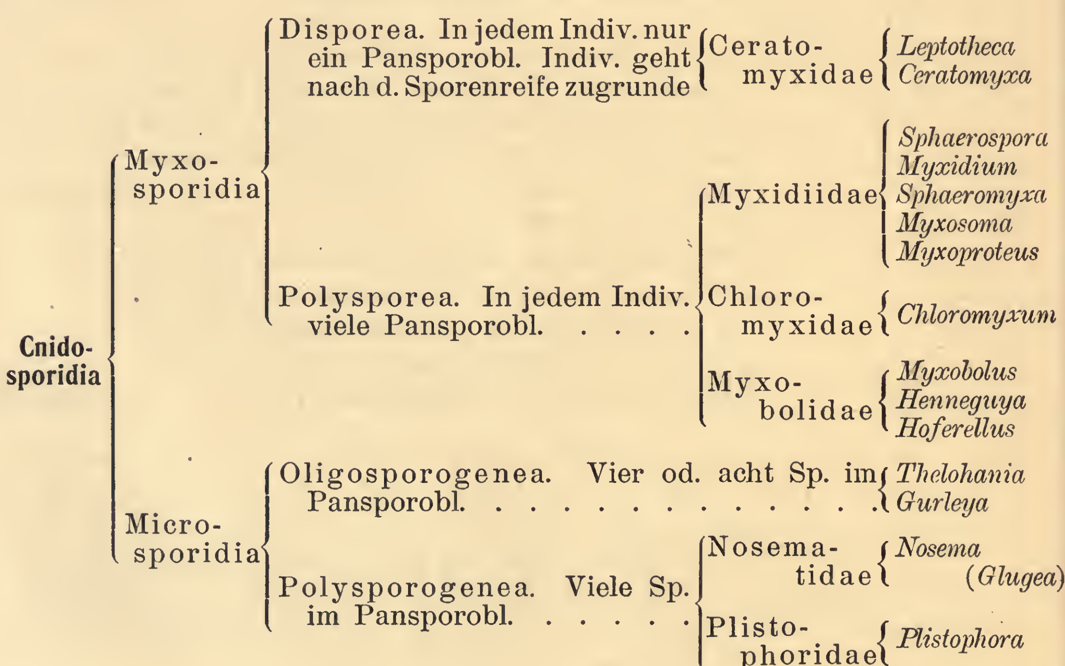
Sehr ähnlich und jedenfalls stark von Thélohan und Gurley beeinflußt ist das System, das Labbé (237) im Tierreich zur Anwendung gebracht hat. Ein Unterschied besteht jedoch insofern, als L. für die Cryptocystes wieder den alten Balbianischen Namen »Microsporidia« angenommen hat, ihn allerdings nicht mit den Myxosporidien gleichwertig verwendet, sondern sie nur als eine Ordnung in der großen Gruppe der Myxosporidien gelten läßt.

System nach Labbé.



Doflein (111) hat 1899 ein System aufgestellt, das zum Teil auf Gurleys Angaben fußte. 1901 hat er dasselbe dann erweitert, sodaß es genügt, wenn wir uns hier nur mit diesem letzteren befassen. Der Autor hat sich bei seiner Einteilung nicht nur auf die Form der Sporen bezogen, sondern auch biologische Merkmale berücksichtigt; so ist bei der Unterscheidung der Unterordnungen besonderer Wert auf die Zahl der im Muttertier oder, bei den Microsporidien, der im Pansporoblasten entstehenden Sporen gelegt.

System nach Doflein (113).



Dieses System von Doflein soll uns bei der Aufstellung eines den neueren Anforderungen entsprechenden Provisoriums als Grundlage dienen. Wir werden, wenigstens bei den Myxosporidien, von ihm ausgehen und das, was neu entdeckt wurde, in dasselbe einfügen. Es ist ziemlich sicher, daß im Laufe der Zeit mit Zunahme unserer Kenntnisse auch das System eine wesentliche Änderung erfahren und nicht mehr allein auf der Morphologie der Sporen und deren Bildungsweise fußen wird, sondern auch alle übrigen morphologischen und biologischen Erscheinungen berücksichtigen muß. Awerinzew (9—12) hat schon die Forderung gestellt, daß bei der systematischen Einteilung mehr Gewicht auf die allgemeinen Eigenschaften, besonders der vegetativen Formen, gelegt werden sollte.

Ehe wir nun unser provisorisches System geben, müssen wir noch einige Worte über die Klassifikation der Microsporidien sagen.

Thélohan (491, 497) und auch Gurley (166) stellten die Microsporidien als Familien zu den Myxosporidien; ersterer nannte sie *Glugeiden*, während letzterer sie als *Myxosporidia cryptocystes* bezeichnete; ihre weitere Einteilung kann in den oben gegebenen entsprechenden Systemen nachgesehen werden. Balbiani (26, 28, 29) dagegen hatte die Gruppe den Myxosporidien als gleichwertig an die Seite gestellt und ihnen den Namen »Microsporidia« gegeben. Diese Bezeichnung hat zuerst Labbé (237) und dann später auch Doflein (113) wieder angenommen und auch ihre Stellung im System ist wieder die gleiche, wie sie Balbiani ursprünglich angab. In bezug auf die Einteilung jedoch haben die letzten Jahre einige Wandlungen gebracht, indem sich unsere Kenntnisse besonders in bezug auf die Fortpflanzung unserer Gruppe wesentlich erweitert haben. So haben u. A. Hesse (200) und Minchin (333) Einteilungen vorgenommen, die Dofleins (111, 113) Angaben zum Teil erweiterten. Unserer Ansicht nach hat für die Microsporidien bisher Pérez (386) das beste System aufgestellt, das wir denn auch für uns gelten lassen wollen. (In den folgenden Ausführungen ist die Gattung *Bertramia* mit ihren beiden Species unberücksichtigt geblieben (vergl. Warren [511] und King [224]), da die betreffenden Arbeiten dem Autor unzugänglich waren, er sich daher über ihren Bau und systematische Stellung kein Bild machen konnte).

System der Myxosporidien nach Doflein (erweitert).

I. Unterordnung: **Myxosporidia**

- Im Individuum nur ein Pansporoblast. Das Individuum geht nach der Sporenreife zugrunde . **Disporea.**
  - Vegetat. Formen frei in Körperhöhlen, amoeboid beweglich. Längster Sporendurchmess. senkrecht zur Nahtebene . Ceratomyxidae
    - Schalenhälften der Sporen kurz, abgerundet . . . . . *Leptotheca*
    - Schalenhälften der Sporen konisch, in Fortsätz. ausgezog. *Ceratomyxa*
  - Sp. mit 2 Polkaps. Myxidiidae
    - Sporen kugelig . . *Sphaerospora*
    - Sp. mehr od. weniger spindelförmig. Polkapseln an beiden Enden der Sporen, u. hier ausmündend. Längsachse der Sp. in d. Nahtebene, Polfaden lang . . . *Myxidium*
    - Vegetat. Form platte discoidale Scheibe. Sp. spindelförmig. Ende abgestutzt. Polfaden kurz, dick, in der Längsrichtung aufgerollt . . *Sphaeromyxa*
    - Spor. länglich aber doch zieml. bauchig. Nahtlinie im Bogen verlaufend. Polkapseln fast kreisrund, nicht an d. seitlichen Spitzen der Spore mündend . . . . *Zschokkella*,

Im Individuum zahlreiche Pansporoblasten, die allmählich entstehen und heranreifen	**Polysporea.**	Im Amoeboidkeim keine jodophile Vacuole		Sp. eiförmig, abgeplattet, am vorderen Ende verlängert und zugespitzt . .	*Myxosoma*
				Spore etwa pyramidal; am vord. Ende zackenartige Fortsätze. Hier 2 Polkörper	*Myxoproteus*
				Sp. im Aussehen wie die von Myxobolus, linsenförmig, jedoch ohne jodophile Vacuole	*Lentospora*
			Sp. mit 4 Polkaps. Chloromixidae	. . . .	*Chloromyxum*
		Im Amoeboidkeim eine jodophile Vacuole	Sp. m. 1–2 Polkaps. Myxobolidae	Spore ziemlich oval abgeplattett. 1—2 Polkapseln. Keine Schalenanhänge .	*Myxobolus*
				Spore abgeplattet, glatt, mit medianem Schwanzanhang. .	*Henneguya*
				Sp. pyramidal, mit 2 Schwanzanhängen; längs gestreift . .	*Hoferellus*

System der Actinomyxidien nach Caullery und Mesnil.

II. Unterordnung **Actinomyxidia**	Sporen ankerförmig mit sechs Armen; drei verlängerte Hüllzellen, die mit ihrer mittleren Partie miteinander verflochten sind und sich an der Basis in sechs Fortsätzen, die zu zwei und zwei gruppiert sind, ausbreiten. Keim mit zahlreichen großen Kernen	*Hexactinomyxon*
	Sporen ankerförmig mit drei Armen; drei verlängerte Hüllzellen, deren jede an der Basis in einen langen Fortsatz ausgezogen ist. Einzelne Sporozoiten .	*Triactinomyxon*
	Sporen mit drei Hüllzellen; zwei derselben mit je einem langen flügelartigen Fortsatz; die dritte nur mit einem kurzen konischen Fortsatz. Keim mit vielen kleinen Kernen	*Synactinomyxon*
	Sporen kugelig. Drei (sechs?) Hüllzellen ohne Fortsätze. Keim mit vielen Kernen, sich in ebensoviele Sporozoiten teilend	*Sphaeractinomyxon*

System der Microsporidien nach Pérez.

III. Unterordnung **Microsporidia**	Polysporogenea. Die vegetative Form bildet auf endogenem Wege zahlreiche Sporen . . .	Vegetative Kerne Knospen bildend, in einer die Sp. umhüllenden Plasmaschicht	Jeder Sporont bildet eine unbestimmte Zahl von Sporen .	*Glugea*
			Jeder Sporont bildet konstant 16 Sporen .	*Duboscquia*
		Vegetative Kerne mit den Sporen gemischt im Entoplasma der vegetativen Form. Ectoplasma mit unbewegl. cilienartigen Fortsätzen		*Myxocystis*
	Oligosporogenea. Die vegetative Form wandelt sich ganz in einen Pansporoblasten um, der eine bestimmte Anzahl Sporen enthält	n Sporen		*Plistophora*
		8 Sporen		*Thelohania*
		4 Sporen		*Gurleya*
	Monosporogenea. Der Sporozoit wandelt sich ganz in eine einzige Spore um. Diffuse Infiltration.			*Nosema* und ? *Coccomyxa*.

B. Verwandtschaftsverhältnisse der Cnidosporidien.

Die verwandtschaftlichen Beziehungen der Cnidosporidien sowohl untereinander sowie auch zu den anderen Sporozoen sind heutigen Tages noch in keiner Weise geklärt. Wir können deshalb hier nur die Anschauungen einiger Autoren registrieren, ohne uns auf eine Diskussion einzulassen, da eine solche wohl noch verfrüht ist.

Wir werden im historischen Teile sehen, wie die älteren Autoren in bezug auf die Stellung der Myxo- und Microsporidien schwankten wie besonders letztere teils für niedere Pflanzen, teils für pathologisch veränderte Zellen des Wirtsorganismus, erstere hingegen meist für Gregarinen gehalten wurden.

Balbiani (26, 28, 29) brachte die Microsporidien zuerst in nähere Beziehung zu den Myxosporidien, während sie Bütschli (62—65) noch für niedere Pflanzen hielt. Thélohan glückte dann der Nachweis einer Polkapsel in den Microsporidiensporen und damit wurden deren engere Beziehungen zu den Myxosporidien sicher gestellt.

In bezug auf die Myxosporidien glaubte Bütschli anfangs (62—65), daß sie gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu den Gregarinen hätten, aber auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehen blieben. Später jedoch kam er zu der Überzeugung, daß die Parasiten vielleicht von einfachen Rhizopoden abzuleiten seien. Dieser Ansicht hat sich später Doflein (110—114) angeschlossen, der die Myxosporidien mit den Rhizopoden in Beziehung bringt und eine besonders nahe Verwandtschaft mit den Foraminiferen hervorhebt; er meint, daß vielleicht beide Stämme sich von einer gemeinsamen Wurzel ableiten ließen. Mit Thélohan (497) und Mesnil (329) ist Doflein der Überzeugung, daß die disporen Formen, die noch verhältnismäßig hoch organisiert sind, einen amoeboid beweglichen Plasmakörper haben usw., als die ältesten aufzufassen sind, die sich der parasitischen Lebensweise noch am wenigsten angepaßt haben; die Gewebsschmarotzer, die polysporen Formen, wären dann nach und nach aus jenen hervorgegangen, und könnten als durch weitergehenden Parasitismus degradierte Formen angesehen werden.

Den ganzen Stamm der Neosporidien endlich läßt Doflein (110—114) eine selbständige Gruppe sein, die mit den Telosporidien nicht in engster Verwandtschaft steht. Nun hat Krassilschtchik (230—232) ganz neuerdings Fortpflanzungserscheinungen bei einem Sporozoon (*Microlossia prima*) beschrieben, die die Verhältnisse der Coccidien und Microsporidien miteinander verknüpfen sollen. Die erste Hälfte der Entwicklung soll Schizogonie, Copulation und Oocystenbildung wie bei den Coccidien zeigen, während dann Erscheinungen

folgen, die mit der endogenen Knospung der Myxo- und Microsporidien und deren Sporenbildung identisch sind. Es muß der Zukunft überlassen bleiben, zu entscheiden, ob zwischen Telo- und Neosporidien tatsächlich solche Verbindungen bestehen, die auf nähere Verwandtschaft hindeuten.

Mesnil (329) ist mit Doflein gleicher Ansicht, indem er glaubt, daß die Sporozoen kein einheitlicher Stamm sind, und daß Ecto- und Endospora getrennten Ursprung haben; die letzteren leitet M. von den Amoeben her. Unter den Cnidosporidien wären nach ihm die Haplosporidien die primitivsten, aus denen vielleicht die Microsporidien hervorgegangen seien, diese hätten dann den Sarcosporidien den Ursprung gegeben. Die Myxosporidien könnten vielleicht direkt von den Haplosporidien abgeleitet werden. Die Übereinstimmung zwischen Myxo- und Microsporidien ließe sich erklären, einmal durch die gemeinsame Abstammung und dann auch durch den im gleichen Sinne umbildend wirkenden Parasitismus.

Die Überlegung, daß Parasitismus an verschiedenen Stellen des Körpers auf die Schmarotzer umbildend wirke, hat wohl auch Balbiani (27) zu der irrtümlichen Annahme gebracht, daß alle im gleichen Wirte schmarotzenden Myxosporidien zu der gleichen Art gehörten; diejenigen an der Körperoberfläche, z. B. in den Kiemen usw., hätten, weil besser ernährt, kompliziertere Formen, während die gleiche Art, wenn sie in der Tiefe der Gewebe schmarotze, degeneriere und einfacher würde.

Daß endlich die Actinomyxidien von ihrem Entdecker Štolc (472—474), als Mesozoen angesehen, von Mrázek (473) in die Nähe von *Ceratomyxa* von Minchin (333) zu den Myxosporidien im allgemeinen gestellt wurden, haben wir schon früher erwähnt; ebenso auch, daß diese Parasiten nach Caullery und Mesnil (73—77) als eine den Myxo-, Micro- und Sarcosporidien gleichwertige Gruppe den Cnidosporidien einzureihen sind.

C. Beschreibung der nach 1897 neu entdeckten Gattungen und Arten.

Im folgenden Abschnitt wollen wir versuchen, eine möglichst vollständige Beschreibung und Aufzählung aller seit 1897 neu entdeckten Gattungen und Arten zu geben, soweit wir von ihnen Kenntnis erhielten. Die Zusammenstellung ist also gewissermaßen als eine Ergänzung der von Labbé im »Tierreich« (237) verfaßten Beschreibungen gedacht und schließt sich an jene an. Es würde zu viel Raum be-

anspruchen, wollten wir hier nochmals genaue Diagnosen aller bisher beschriebenen Formen geben, könnte auch nur eine Wiederholung werden. Deshalb wollen wir uns damit begnügen, die schon von Labbé charakterisierten Arten hier nur mit Namen zu nennen, damit doch eine Zusammenstellung aller bisher bekannten Species vorhanden ist, und das etwa neu hinzugekommene bei ihnen jeweils kurz anzuführen. Genauer beschrieben sollen nur die im »Tierreich« noch nicht enthaltenen Formen werden. Die systematische Anordnung wird sich nach dem im vorigen Kapitel von uns gegebenen System richten.

I. Myxosporidia.

A. Disporea.

Fam. Ceratomyxidae.

a) *Leptotheca.*

1. *L. ohlmacheri* Gurley. Vgl. Labbé (237).
2. *L. agilis* Thél. "
3. *L. elongata* Thél. "
4. *L. polymorpha* Labbé. "
5. *L. parva* Thél. "
6. *L. renicola* Thél. "
7. *L. perlata* Gurley. "
8. *L. macrospora* Auerb. (6, 7).

Vegetative Formen rundlich, durchschnittlich 26—30 μ im Durchm. Homogenes Ectoplasma, das ziemlich lebhafte amoeboide Bewegungen zeigt. Entoplasma körnig, vom Ectoplasma deutlich abgesetzt; hat eine Anzahl verschieden großer Kerne.

Sporen groß, Länge etwa 26 μ, Breite in der Nahtebene 13 μ Dicke 13 μ, Polkapseln nur wenig länglich, ihr Durchm. beträgt etwa 5,2 μ. Polfaden schnellt bei Zusatz von Kalilauge bis zu einer Länge von etwa 130 μ aus. Form der Sporen der von *L. parva* Thél. am ähnlichsten.

Vorkommen: Gallenblase von *Sebastes viviparus* H. Kröyer. Bergen (Norwegen).

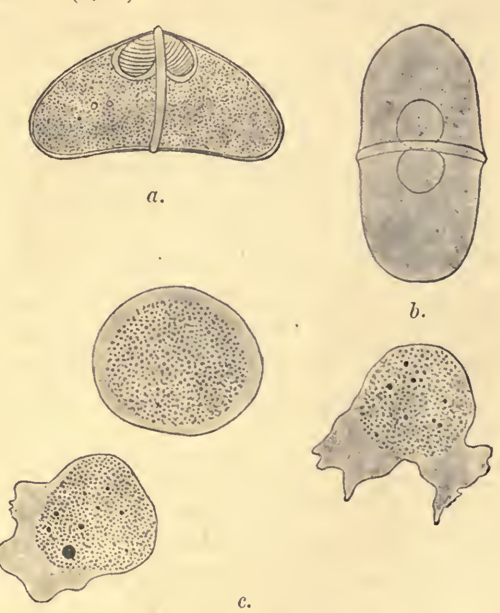


Fig. 49. *a.* Spore von *Leptotheca macrospora* Auerb. von der Fläche. *b.* Die gleiche Spore von oben. *c.* Junge vegetative Formen von *Leptotheca macrospora* Auerb. in Ruhe und Bewegung.

b) *Ceratomyxa.*

1. *C. sphaerulosa* Thél. Vgl. Labbé (237).

War bisher aus der Gallenblase von *Mustelus canis* Mitchel und *Galeus galeus* L. bekannt. Auerbach (6, 7) erwähnt mit Reserve ihr Vorkommen in der Gallenblase von *Clupea harengus* L. in Bergen (Norwegen), betont dabei aber, daß die von ihm gesehene Form sich vielleicht auch als neue Species erweisen könnte.

2. *C. arcuata* Thél. Vgl. Labbé (237).
   a) C. a. typica. Thél.
   b) C. a. scorpaenarum Labbé.
3. *C. pallida* Thél. Vgl. Labbé (237).
4. *C. globulifera* Thél. „
5. *C. appendiculata* Thél. „
6. *C. truncata* Thél. „
7. *C. reticularis* Thél. „
8. *C. inaequalis* Dofl. (110) 1898.

Vegetative Formen keulenförmig. Plasma lebhaft beweglich. Deutliches Ecto- und Entoplasma; amoeboide Bewegung oder Vorwärtsstemmen vermittels des Schwanzfortsatzes. Plasmaleib 5—10 μ breit, 20 bis 40 μ lang, Schwanzfortsatz bis 30 μ lang. Entoplasma durch Granula gelblich braun. Dispor. Nach der Sporenbildung im Plasma nur noch zwei später degenerierende Kerne.



Fig. 50. *Ceratomyxa inaequalis* Dofl. (nach Doflein).

Sporen massig, gedrungen; Enden abgestumpft; ungleichmäßig ausgebildet; ein Ende kolbenförmig angeschwollen. Polkapseln in der Aufsicht fast kreisrund; jede mit der Sporenwand offenbar durch eine Plasma(?)brücke verbunden. Bei Zusatz von verdünnter HNO_3 Ausschnellen der Polfäden bis zu halber Sporenlänge. Sporenmaße: Länge: 31 μ, Breite zwischen den Polkapseln gemessen: 6 μ, Durchmesser der Polkapseln: 2,5—3 μ.

Vorkommen: Gallenblase von *Crenilabrus mediterraneus* u. *C. parvus.*; Neapel.

9. *C. linospora* Dofl. (110) 1898.

Vegetative Form keulen- oder spindelförmig. Plasma stark granuliert, weißlich grau; sehr durchsichtig. Nur am vorderen Ende feine Pseudopodien. Vegetative Formen 30—35 μ lang, 16—18 μ breit. Dispor.

Sporen mit sehr langen fadenförmigen Fortsätzen an den beiden Schalenhälften. Fertige Sporen symmetrisch. Polkapseln kugelig-birnförmig. Gesamtlänge der Spore ca. 50 μ, Körper allein 10—12 μ, Fortsätze je 20 μ, Breite 5 μ.

Vorkommen: Gallenblase von *Labrus turdus*; Neapel.

10. *C. ramosa* Awerinzew (9) 1907.

Vegetative Form mit Pseudopodien, die stark in verschiedenen Richtungen verzweigt sind und zeitweilig sogar untereinander anastomosieren.

Sporen in Gestalt und Größe fast genau wie die von *C. sphaerulosa* Thél., lassen sich von diesen nicht unterscheiden.

Vorkommen: Gallenblase von *Hippoglossus vulgaris* Flem. Murmanküste?

11. *C. drepanopsettae* Awerinzew (11, 12).

Weder vegetative Formen noch reife Sporen sind genauer beschrieben.

Vorkommen: *Pleuronectes platessa*; L. und *Drepanopsetta platessoides* Fabr., Gallenblase.



Fig. 51. *Ceratomyxa linospora* Dofl. (nach Doflein).

B. Polysporea.

Fam. Myxidiidae.

a) *Sphaerospora.*

1. *S. rostrata* Thél. Vgl. Labbé (237).
2. *S. elegans* Thél. „
3. *S. divergens* Thél. „
4. *S. masovica* Cohn (95) 1902.

Vegetative Formen aus Ecto- und Entoplasma; ersteres kann breite, loböse Pseudopodien bilden; Ectoplasma spärlich, meist nur als schmaler Saum zu erkennen. Neben den lobösen Pseudopodien auch spitze Fortsätze, die festere Konsistens zu haben scheinen; sie bilden sich langsamer und verschwinden auch langsamer. An der Bildung der lobösen Pseudopodien beteiligt sich das Entoplasma. Entoplasma granuliert. Durchmesser der vegetativen Formen bis 0,038 mm; die meisten haben 0,018—0,029 mm Durchmesser. Multiplikative Fortpflanzung durch Plasmotomie wahrscheinlich.

Sporenbildung beginnt erst bei Individuen von 0,018 mm Durchmesser. Große Individuen enthielten bis 22 Sporen.

Sporen kugelrund, 0,008 mm Durchm.; starke Randleiste. Polkapseln und Sporoplasma relativ klein. Die Polkapseln konvergieren nach vorne zu. Beim Erwärmen der Sporen Ausschnellen der Polfäden zu einer Länge von 0,038 mm; daneben lösen sich von der Randleiste noch zwei starre 0,014 mm lange Fäden los. Im Sporenplasma zwei Kerne.

Vorkommen: Gallenblase von *Abramis brama* L. aus dem Mauersee (Masuren).

5. *Sphaerospora platessae* Woodcock (520).

Vegetative Formen unbekannt; sie sollen Cysten bilden.

Spore sphärisch mit zwei Polkapseln. 8—9 μ Durchmesser, Länge der Polfäden etwa 70 μ. Eine jodophile Vacuole konnte nicht gesehen werden.

Vorkommen: Gehörkapsel von *Pleuronectes platessa* L.

Die Charakterisierung dieser Species ist durchaus ungenügend. Da sie nur nach einem ungenügend gefärbten Dauerpräparat aufgestellt wurde, ist es durchaus möglich, daß sich ihre Zugehörigkeit zur Gattung *Myxobolus* noch herausstellt.

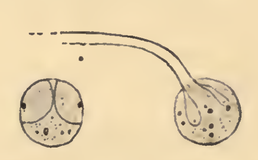


Fig. 52. *Sphaerospora platessae* Woodc. (nach Woodcock).





Fig. 53. *Myxidium giardi* Cép. (nach Cépède).

b) *Myxidium.*

1. *M. lieberkühni* Bütschli. Vgl. Labbé (237).
2. *M. incurvatum* Thél. „
3. *M. sphaericum* Thél. „
4. *M. histophilum* Thél. „
5. *M. sp.* Leydig. „
6. *M. danilewskyi* Laveran „
7. *M. barbatulae* Cépède (78, 79, 81).

Vegetative Formen bilden Cysten von 400—500 μ Länge, 200 μ Breite.

Sporen spindelförmig; Polkapseln an beiden Enden der Spindel. Sporenschale mit wechselnder Zahl von Längsrillen. Länge der Sporen: 12—15 μ, Breite ca. 6 μ; Länge der Polkapseln: 5 μ, Breite derselben 2,5—3 μ.

Vorkommen: Nieren von *Cobitis barbatula* L. Isère.

8. *M. giardi* Cépède (82, 84a).

Vegetative Formen bilden Cysten von 800—900 μ Durchmesser; ihre Form ist kugelig. Das Wirtsgewebe bildet um sie eine oft sehr dicke (bis 30 μ) bindegewebige Hülle.

Sporen unregelmäßig spindelförmig, in der Mitte stark aufgeschwollen. Die Symmetrieebene der Sporen fällt mit der Ebene der Nahtlinie zusammen. Die Polkapseln liegen an beiden Enden. Sporen-

schale dick, mit Längsstreifen (auf jeder Schale 9—11). Sporoplasma fein granulös mit zwei Kernen. Maße: 9—10 μ lang, 5—5,6 μ breit, 4,75—5 μ dick. Polkapseln 3,5 μ lang, ca. 2 μ breit.

Vorkommen: Nieren von *Anguilla vulgaris* Flem. aus der Umgebung von Wimereux (Pas de Calais).

9. *M. giganteum* Dofl. (110).

Die vegetativen Formen zeigen deutliches Ecto- und Entoplasma; sie senden lappige, langsam bewegliche Pseudopodien aus. Große Exemplare erreichen bis 500 μ Durchmesser, junge einen solchen von 8 bis 40 μ. Die Art bildet cystenartige, bewegungslose Zustände, wobei mehrere Exemplare in einer gemeinsamen Hülle zu liegen scheinen.

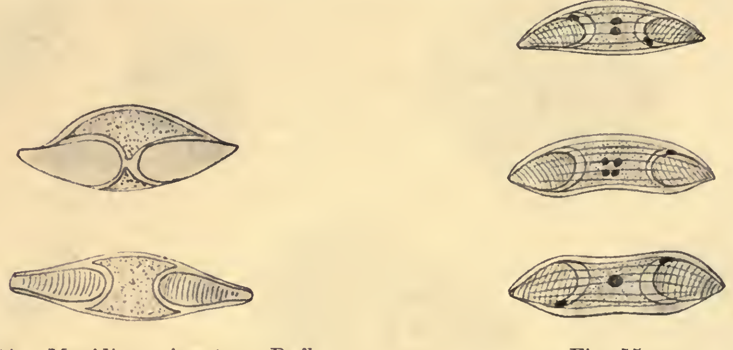


Fig. 54. *Myxidium giganteum* Dofl. (nach Doflein).

Fig. 55. *Myxidium pfeifferi* Auerb.

Sporen länglich, Polkapseln an beiden Enden liegend, groß mit deutlichem Polfaden. Spore von der Fläche symmetrisch; von der Natebene gesehen ist eine Seite flach, die andere bauchig, 28 μ lang, 8 μ breit. Polkapseln 8 μ lang, 4 μ breit.

Vorkommen: Gallenblase von *Raia asterias.* Neapel.

10. *M. pfeifferi* Auerb. (5).

Vegetative Formen ziemlich flach und scheibenförmig. Außen ziemlich feinkörniges Ectoplasma, das größere Pseudopodien nicht auszusenden scheint. Das Ectoplasma geht ohne scharfe Grenze in das Entoplasma über. Dieses ist sehr stark vacuolisiert und enthält zahlreiche Kerne.

Sporen schwach bogig, in ihrer Gestalt ziemlich stark variierend. Sporenschale mit feinen Längsstreifen. Polkapseln an beiden Enden der Spore. Nach Eintrocknen der Sporen und Wiederaufweichen im Wasser Ausschnellen der Polfäden zu einer Länge von ca. 45—54 μ. Im Amoeboidkeim ein oder zwei Kerne. Maße: Länge 13—18 μ, Breite 5,2—5,8 μ. Länge der Polkapseln 5,2—6 μ.

Vorkommen: Gallenblase von *Tinca vulgaris* Cuv. aus den Rheinaltwässern bei Karlsruhe.

11. *M. inflatum* Auerb. (6, 7).

Vegetative Formen von außerordentlich wechselnder Gestalt; sehr lebhafte amoeboide Bewegungen zeigend. Trennung von Ecto- und Entoplasma im Leben sehr scharf. Größe: 44—45 μ im Durchmesser. Im Entoplasma nicht sehr zahlreiche, ungleich große Kerne.

Sporen sehr groß; Längsachse derselben ∽förmig gekrümmt. Die Polkapseln liegen in entgegengesetztem Sinne. Bei Zusatz von Kalilauge Ausschnellen des Polfadens zu 90—100 μ. Maße: Länge 20,8 bis 23,4 μ, Breite 13—15,6 μ, Länge der Polkapseln etwa 7,8 μ.

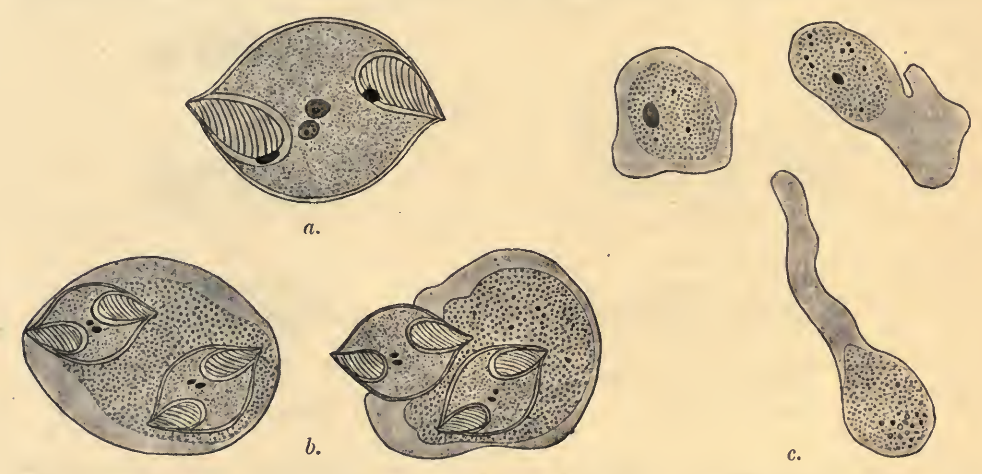


Fig. 56. *a.* Spore von *Myxidium inflatum* Auerbach (gefärbt). *b. Myxidium inflatum* eine Spore ausstoßend. *c.* Junge vegetative Formen von *Myxidium inflatum* mit Pseudopodien.

Vorkommen: Gallenblase von *Cyclopterus lumpus* L. Bergen (Norwegen).

12. *M. bergense* Auerbach (6, 7, 8), Keysselitz (223).

Vegetative Formen rundlich oder länglich, infolge der Aussendung loböser Pseudopodien in ihrer Gestalt sehr wechselnd; bis 54 μ Durchmesser. Neben lobösen Pseudopodien auch längere, feinere, fadenförmige Fortsätze, die sich zum Teil auch schwach verästeln können. Poly- und monospor.

Sporen 16,2—19 μ lang, 7—9 μ breit, Polkapseln 5,4 μ lang. Die Polfäden erreichen ausgeschnellt etwa die dreifache Länge der Sporen. Längsachse der Spore ∽ förmig gekrümmt. Form der Sporen derjenigen von *M. sphaericum* Thél. sehr ähnlich.

Vorkommen: Gallenblase von *Gadus virens* L., Bergen (Norwegen).

13. *M. procerum* Auerb. (8).

Vegetative Formen bisher nicht gefunden. Sporen außerordentlich schlank und langgezogen; 21,6—25,2 μ lang, 3,6—4 μ breit. Länge der Polkapseln 7,2 μ.

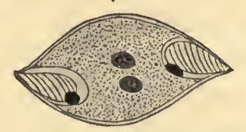


Fig. 57. *Myxidium bergense* Auerb.



Fig. 58. *Myxidium procerum* Auerb.

Vorkommen: Gallenblase von *Argentina silus* Ascanius, Bergen (Norwegen).

c) *Sphaeromyxa* Thél. (Syn. Cystodiscus Lutz). Nach Lühe (296) muß die von Lutz (302) aufgestellte Gattung *Cystodiscus* als mit *Sphaeromyxa* synonym angesehen werden.

1. *S. balbianii* Thél. vgl. Labbé (237).
2. *S. immersa* Lutz (237, 296, 302) (Syn. *Cystodiscus immersus* Lutz).

Die vegetativen Formen senden träge bewegliche Pseudopodien aus, an deren Bildung sich das Entoplasma beteiligt. Ectoplasma dünn, sehr konsistent. Entoplasma stark vacuolisiert; in einer unter dem Ectoplasma gelegenen Schicht besonders viele Fettropfen. Gestalt der vegetativen Formen flach linsen- und scheibenförmig. Multiplikative Fortpflanzung durch Knospung oder Teilung ist wahrscheinlich.

Sporen bilateral symmetrisch; Polkapsel an jedem Ende. Nahtebene schief zur langen Achse der Spore. Maße: 12—14 μ lang, 9—10 μ breit. Polfaden 50—70 μ lang.

Vorkommen: Gallenblase von *Bufo marinus* L. und *Leptodactylus ocellatus* L., Brasilien.

3. *S. incurvata* Dofl. (110).

Die vegetativen Formen bilden zusammenhängende Massen (Plasmodien?) und stellen dabei dünnschalige, rings geschlossene Hohlkugeln dar; der Durchmesser derselben beträgt 5—7 mm. Die Färbung ist bläulich-weiß, durchsichtig. Plasma großmaschig mit vielen großen Vacuolen. In den Maschen Fettropfen, Kerne und Sporen. Polyspor.



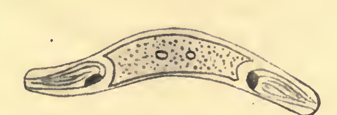


Fig. 59. *Sphaeromyxa incurvata* Dofl. (nach Doflein).

Sporen in der Nahtebene und senkrecht zu derselben gekrümmt. Im Amoeboidkeim zwei Kerne. Polfaden in den endständigen Polkapseln der Länge nach aufgerollt. Maße: Sehne des inneren Bogens 30—35 μ lang,

Breite 8 μ. Abstand der Polkapseln 12—15 μ. Länge der Polkapseln 12—15 μ, Breite derselben 4—5 μ.

Vorkommen: Gallenblase von *Blennius ocellatus*. Neapel.

4. *S. sabrazesi* Laveran et Mesnil (247)
(s. auch Schröder [449, 450]).

Vegetative Formen discoid; von einem Durchmesser bis zu 5 mm. Dicke verschieden. Farbe weißlich. Ectoplasma dünn, transparent, homogen. Bei jüngeren Exemplaren sind lappige Pseudopodien wahrscheinlich vorhanden. Auf dem Ectoplasma zottenähnlicher 1 μ hoher Besatz. Entoplasma vacuolär. In den Maschen die verschieden großen Kerne, Pansporoblasten und Sporen.



Fig. 60. *Sphaeromyxa sabrazesi* Lav. et. Mesnil (nach O. Schröder).

Sporen zylindrisch, bogenförmig gekrümmt. Enden nur wenig zugespitzt. Polkapseln an beiden Enden. Bei Behandlung mit Salpetersäure Austreten der kurzen, konischen und hohlen Polfäden in einer Länge, die etwa derjenigen der Sporen gleichkommt. Maße: Länge (nach der Sehne gemessen) 28 μ, Breite 3—4 μ; Abstand der Polkapseln 8 μ, Länge derselben 9—10 μ, Breite 3 μ.

Vorkommen: Gallenblase von *Hippocampus brevirostris* Cuv. und *H. guttulatus* Cuv. Arcachon und Rovigno (Istrien).

5. *S. hellandi* Auerb. (6, 7).

Vegetative Formen bisher nicht beobachtet.

Sporen in der Seitenansicht bogenförmig, auch die Nahtfläche ist ∽förmig gekrümmt. Sporenenden etwas verjüngt; an ihnen liegen die Polkapseln. Bei Zusatz von Kalilauge Austreten kurzer, konischer Polfäden. Maße: Länge (in der Sehne gemessen) 20,8—26 μ, Breite 5,4 μ, Dicke etwa 5,4 μ; Länge der Polkapseln 10—10,8 μ.

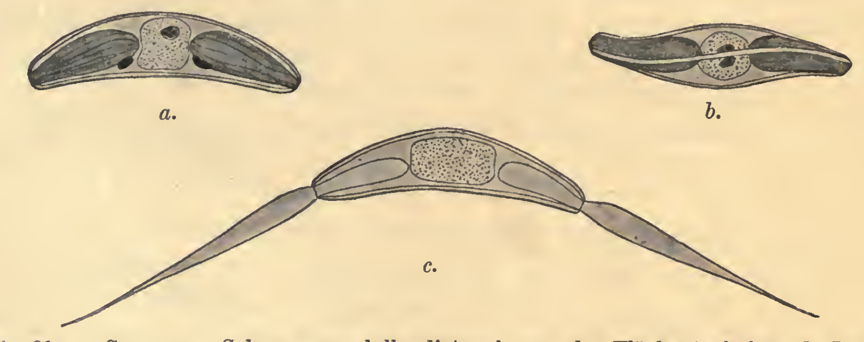


Fig. 61. *a.* Spore von *Sphaeromyxa hellandi* Auerb. von der Fläche (gefärbt). *b.* Desgl. von oben. *c.* Spore von *Sphaeromyxa hellandi* nach Behandlung mit Kalilauge.

Vorkommen: Gallenblase von *Molva vulgaris* Flem. Bergen (Norwegen) und *Brosmius brosme* Ascanius, ebendaher.

d) *Myxosoma* Thél. Vergl. Labbé (237).

e) *Zschokkella* Auerbach (8). Sporen von der Seite halbkreisförmig mit etwas ausgezogenen Ecken; an den beiden Enden je eine große, kreisrunde Polkapsel, die nicht auf den äußeren Ecken wie bei *Myxidium*, sondern unsymmetrisch auf der abgeflachten Seite münden. Schale dick, zweiklappig; die Nahtlinie verläuft im Bogen über die Spore hin.

1. *Z. hildae* Auerbach (8).

Vegetative Formen noch nicht näher bekannt.

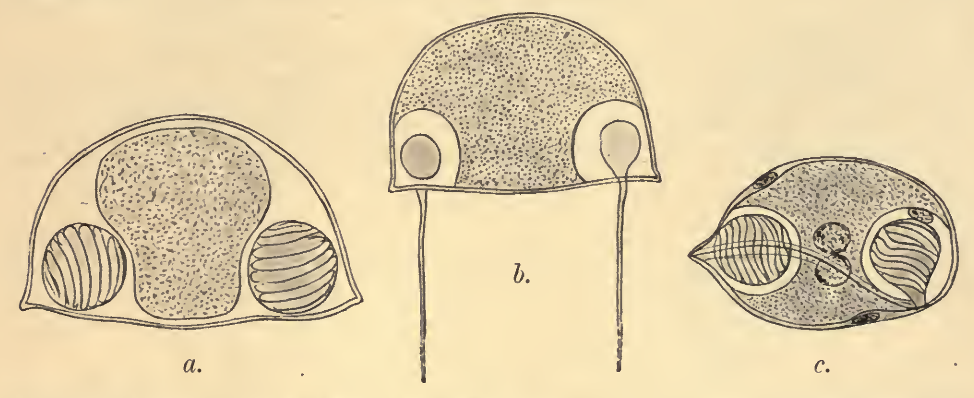


Fig. 62. *Zschokkella hildae* Auerb. *a.* Frische Spore von der Seite; *b.* Spore nach Behandlung mit Kalilauge; *c.* Junge Spore (gefärbt).

Sporen in ihrer Form wie in der Gattungsdiagnose beschrieben; 21,6—28,8 μ lang, 14,4—18 μ breit; Durchmesser der Polkapseln 5,6 bis 7,2 μ; Länge der Polfäden ca. 72 μ; ihr Ausschnellen wird durch Kalilauge bewirkt.

Im Amoeboidkeim zwei Kerne von etwa 2,7 μ Durchmesser.

Vorkommen: Harnblase von *Phycis blennioides* Brünnich, *Gadus callarias* L. und *Gadus virens* L., Bergen (Norwegen).

f) *Myxoproteus* Doflein (110). Sporen ungefähr pyramidenförmig, mit zackigen Fortsätzen am oberen Ende; hier zwei große Polkapseln, die durch einen Zwischenraum getrennt sind, welcher so groß oder größer ist, wie der Durchmesser der Polkapseln.

1. *Myxoproteus ambiguus* Thél. (497) syn. *Myxosoma ambiguum* Thél. (Vergl. Labbé [237] und Doflein [110]).

Vegetative Formen polymorph, bleich milchweiß. Plasma mit vielen Granulen und Fettropfen. Pseudopodien kurz, zackig gelappt. Zwischen den einzelnen Individuen scheinen oft plasmogame Verschmelzungen

vorzukommen. Bei größeren Stücken auch häufig plasmotomische Zerstückelung. Die Entscheidung, ob der Parasit di- oder polyspor ist, ist sehr schwierig.

Sporen 25 μ lang, 18—20 μ breit; Durchmesser der Polkapseln 7 μ.

Vorkommen: Harnblase von *Lophius piscatorius*. Le Croisic (Thélohan); Rovigno und Neapel (Doflein).

g) *Lentospora* Plehn (404—407). Sporen linsenförmig wie diejenigen von *Myxobolus*, jedoch ohne jodophile Vacuole im Amoeboidkeim. Polkapselausfuhrgänge gekreuzt.

1. *Lentospora cerebralis* [Hofer (206)], Plehn (404—407).

Vegetative Formen amoebenartig, von sehr verschiedener Größe. Ältere Exemplare mit 50 und mehr Kernen.

Sporen linsenförmig, Schale zweiklappig. Durchmesser 6—10 μ; oft ist die Längsachse etwas größer wie die Querachse. Polkapseln $^2/_5$ so lang wie die Sporen; dieselben kreuzen sich; bei Zusatz von Kalilauge und Säuren (Auerbach) austreten der Polfäden bis zu 40—50 μ Länge.



Fig. 63. *Myxoproteus ambiguus* Dofl. (nach Doflein).



Fig. 64. *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn (nach M. Plehn).

Vorkommen: Knorpel und Perichondrium von Gadiden und Salmoniden (*Trutta iridea, Salmo fontinalis, Trutta salar* etc. im ersten Lebensjahr); hier Erreger der sogen. **Drehkrankheit** der jungen Salmoniden. Lieblingssitz: Schädelkapsel (Zerstörung der halbzirkelförmigen Kanäle), Basis der Flossen, Schwanz, Clavicula. Der Parasit scheint in Gadiden aus Bergen (Norwegen) zu fehlen oder doch sehr selten zu sein (Auerbach [7]).

Fam. Chloromyxidae.

a) *Chloromyxum* Ming.

1. *C. leydigi* Ming. Vergl. Labbé (237).
2. *C. caudatum* Thél. „
3. *C. diploxys* Gurley „
4. *C. quadratum* Thél. „
5. *C. fluviatile* Thél. „
6. *C. mucronatum* Gurley „
7. *C. protei* Joseph (217, 218).

Vegetative Formen meist rundlich oder walzenförmig; 40—45 μ lang, 28—40 μ breit. Scheidung von Ecto- und Entoplasma nicht zu erkennen. Bewegungen nur sehr mäßig. Jüngere, freie Individuen mit kleinen, stark gefärbten Kernen; etwas ältere mit wenigeren und blasseren, dafür größeren Kernen. Multiplikative Vermehrung durch Teilung und Knospung nicht ausgeschlossen.

Sporen fast sphärisch. Beide Schalenhälften mit schleifenförmigen Leisten parallel zur Nahtlinie. Vier Polkapseln. Polfäden anscheinend ziemlich kurz. Maße: 10—13 μ lang, Polkapseln 4—6 μ lang.

Vorkommen: Nierenkanälchen von *Proteus anguineus.* Biologische Versuchsanstalt des Wiener Praters.

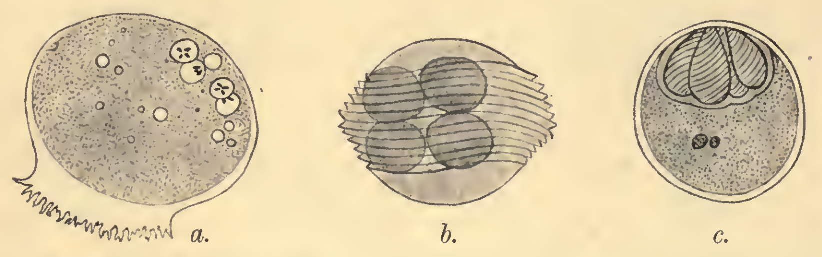


Fig. 65. *Chloromyxum dubium* Auerb. *a.* Vegetative Form; *b.* Frische Spore von oben; *c.* Gefärbte Spore von der Seite.

8. *Chloromyxum dubium* Auerb. (5, 126).

Vegetative Formen kugelig oder doch rundlich. Ectoplasma sehr dünn, sendet wenige, träge, bewegliche Pseudopodien aus. Entoplasma körnig; enthält außer den gewöhnlichen Einschlüssen auch Fettropfen. Größere Individuen erreichen einen Durchmesser bis 140 μ.

Sporen fast kugelig; vier Polkapseln. Auf jeder Schalenklappe parallel zur Nahtlinie deutliche und feine Riffelung. Durchmesser der Sporen 10,8 μ; Länge der Polkapseln 3,6 μ.

Vorkommen: Gallenblase von *Lota vulgaris* Cuv. Bodensee. (Einsömmerige Karpfensetzlinge, Gallenblase [Fiebiger 126])?

9. *C. truttae* Léger (263).

Vegetative Formen amoeboid sehr lebhaft beweglich. Ectoplasma mit deutlichen Pseudopodien. Gestalt des ganzen Tieres länglich, wie die von *Amoeba limax*; Länge etwa 40 μ. Ectoplasma besonders am vorderen Körperende angesammelt. Es kommen anscheinend auch runde, unbewegliche Ruhestadien vor, die keine Pseudopodien aussenden (25—40 μ Durchmesser). Entoplasma schaumig.

Sporen kugelig; mit vier Polkapseln. Schalenklappen mit parallelen Leisten. Maße: Durchmesser der Sporen 8—9 μ.

Vorkommen: Gallenblase und Gallengänge von *Trutta fario* L. Dauphiné. Der Parasit ist vielleicht die Ursache einer schweren Krankheit (Gelbsucht) von in Teichen gezüchteten Fischen von 100—300 g Gewicht. (Vergl. Léger [263]).

10. *C. cristatum* Léger (264).

Vegetative Formen rundlich, massiv, mit schwachen Pseudopodien. Ectoplasma hyalin, Entoplasma granulös, farblos. Durchmesser im Mittel 20 μ. In jedem Individuum bildet sich nur eine, selten zwei Sporen. Nach der Sporenreife stirbt das Individuum ab.



Fig. 66. *Chloromyxum truttae* Léger (nach Moroff).

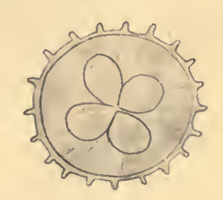


Fig. 67. *Chloromyxum cristatum* Léger (nach Léger).

Sporen fast kugelig, etwas länglich, 10—11 μ. Schalenklappen schließen mit etwas wellenförmiger Nahtlinie aneinander. Auf jeder Schalenklappe etwa zehn stark vorspringende Leisten, die meridianartig von einem Pol zum andern laufen. Dadurch erhalten die Sporen in der Ansicht von oben das Bild eines Zahnrads. Von den vier Polkapseln sind zwei abwechselnd gelegen etwas kleiner als die beiden anderen.

Vorkommen: Gallenblase von *Tinca vulgaris* Cuv. Herkunft? Grenoble.

11. C. sp.

Tyzzer (501, 502) beschreibt eine Form, die in kleinen Muskelcysten bei Fischen (Häring, Alewife?, Brassen, Alet, Hickory shad? und Meerschnecke?) auftritt. Sporen in der Ansicht en face quadrilateral; im Profil oval. Liegen meist in Klumpen von vier oder acht beieinander. In jeder Spore vier Polkapseln; sie divergieren vom vorderen Ende mit ihren hinteren Partien in die vier Ecken der Spore. Die ausgetretenen Polfäden sollen nach einiger Zeit wieder eingezogen werden!

Die Species ist vom Autor nicht benannt worden.

Fam. Myxobolidae.

a) *Myxobolus* Bütschli.

Mit einer Polkapsel in den Sporen:

1. *M. piriformis* Thél. Vergl. Labbé (237).
2. *M. unicapsulatus* Gurley. „
3. *M. fuhrmanni* Auerb. (6, 7).

Erbsengroße Cysten im Bindegewebe des Wirtes. Cystenwand aus verschiedenen Lagen parallel laufender Bindegewebszüge. Feinkörniges Ectoplasma; darunter ziemlich dicke Zone mit großen aber nur schwach und schlecht gefärbten Kernen; nach innen zu Pansporoblasten und fertige Sporen.

Sporen mit einer Polkapsel am spitzen (vorderen) Ende. Hinterende abgerundet. Schalenklappen am hinteren Ende verdickt, jede hier mit 4—6 zackenartigen kurzen Fortsätzen, ähnlich wie bei *M. mülleri.* Schalenrand wulstartig verdickt. Im Amoeboidkeim zwei ungleich große Kerne und eine jodophile Vacuole. Maße: Länge 18—20 μ; Breite ca. 8 μ; Dicke 6 μ. Länge der Polkapsel 9—10 μ.

Vorkommen: Cysten im Bindegewebe unterhalb der Mundhöhlenschleimhaut, dem rechten Unterkieferast aufsitzend; Wirt: *Leuciscus rutilus* L. Neuchâteler See.

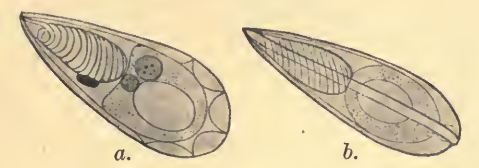


Fig. 68. *Myxobolus fuhrmanni* Auerb. *a.* Spore von der Fläche; *b.* Von der Kante (gefärbt).



Fig. 69. *M. oculi-leucisci* Trojan (nach Trojan).

3a) *M. oculi-leucisci* Trojan (500,1).

Vegetative Formen bilden fast kugelige Cysten von 100—180 μ Durchmesser. Ectoplasma feinkörnig; äußere Schicht des Entoplasmas mit kleinen Kernen, auf sie folgt eine Schicht mit größeren Kernen, deren jeder mit einer Portion Plasma umgeben ist (junge Pansporoblasten?), innen die Sporen.

Sporen von oben länglich oval; Vorderende zugespitzt, Hinterende abgerundet; 9—10 μ lang, 4,5—5,5 μ breit, 3 μ dick. Schalenrand verdickt. Am vorderen Ende eine birnförmige Polkapsel, ca. 5 μ lang, 2 μ breit. Im Amoeboidkeim ein Kern und eine Vacuole.

Vorkommen: Cysten im Glaskörper des Auges von *Leuciscus rutilus* L., Prag.

Mit zwei Polkapseln in den Sporen.

4. *M. inaequalis* Gurley. Vergl. Labbé (237).
5. *M. dispar* Thél. „
6. *M. ellipsoides* Thél. „
7. *M. exiguus* Thél. „

Der Parasit wurde von O. Schröder (448) auch an den Kiemenplättchen von *Chondrostoma nasus* L. gefunden.

8. *M. oviformis* Thél. Vergl. Labbé (237).

Cépède (78, 79) fand den Parasiten in Leber und Niere von *Gobio fluviatilis* Cuv. aus der Isère.

9. *M. mülleri* Bütschli. Vergl. Labbé (237).

Für diese Spezies werden als neue Wirte bezeichnet 1. von Cépède (70, 79): *Telestes agassizii* Heck (Kiemen, vorderer Abschnitt der Schwimmblase), *T. agass. savignyi* Bonap. (Kiemen), *Cottus gobio* L. (Kiemen), *Aspro asper* L. (Kiemen), alle Fische aus Isère, Drac oder Bächen von Grésivaudan. 2. O. Schröder (448): *Barbus fluviatilis* Agass. (Kiemen) und *Leuciscus rutilus* L. (Kiemen) Neckar? 3. Auerbach (5, 6, 7): *Lota vulgaris* Cuv. (Kiemen) Bodensee; *Leuciscus rutilus* L. (Kiemen), Neuchâteler See.

10. *M. pfeifferi* Thél. Vergl. Labbé (237).
11. *M. lintoni* Gurley. „
12. *M. globosus* Gurley. „
13. *M. oblongus* Gurley. „
14. *M. transovalis* Gurley. „
15. *M. merluccii* Perugia „
16. *M. obesus* Gurley. „
17. *M. cycloides* Gurley. „
18. *M. sphaeralis* Gurley. „
19. *M. sp.* Liebk. „
20. *M. sp.* Gurley. „
21. *M. sp.* Joh. Müller. „
22. *M. cyprini* Dofl. (110, 113).

(Weitere Literatur s. Hofer [202—206].)

Vegetative Formen von unregelmäßiger, amoeboider Gestalt. Im Entoplasma gelbe, homogene, stark lichtbrechende Körper.



Fig. 70, *Myxobolus cyprini* Dofl. (nach Doflein).

Sporen eiförmig. Schalenrand an der Nahtlinie etwa $1^1/_2$ μ weit vorspringend. Polkapseln gekreuzt. Maße: Länge 10—16 μ, Breite 8—9 μ. Polkapseln 5—6 μ lang, 3 μ breit. (Die früher von Hofer und Doflein gegebenen Maße sind irrtümlich.)

Vorkommen: Im interstitiellen Bindegewebe und den Epithelzellen der Niere, Leber und Milz besonders von *Cyprinus carpio* L., seltener bei *Tinca vulgaris* Cuv. und *Abramis brama* L. Der Parasit ist nach Hofer (202—206) der Erreger der Pockenkrankheit der Karpfen*).

*) Diese Ansicht hat sich nachträglich als jedenfalls irrtümlich herausgestellt. (Vergl. Mercier [326].)

23. *M. neurobius* Schub. und Schröder (452).

Vegetative Formen bilden Cysten in den Nerven und im Rückenmark; Länge derselben bis zu 0,9 mm, Breite bis 0,02 mm. Eine Cystenhülle ist bisher nicht ermittelt.

Sporen von der flachen Seite breit eiförmig, von der Kante spindelförmig. Hinterende in der Flächenansicht abgerundet; Vorderende wenig verjüngt. Schale ziemlich dick. Am vorderen Ende eine einfache Öffnung zum Austritt der Polfäden. Sporenplasma nimmt weniger als die Hälfte des Sporenvolumens ein; in ihm eine jodophile Vacuole und nur ein dreieckiger oder ovaler Kern. Maße: 10 bis 12 μ lang, 8 μ breit, 6 μ dick. Länge der Polkapseln 6—7 μ, Breite 2 μ.

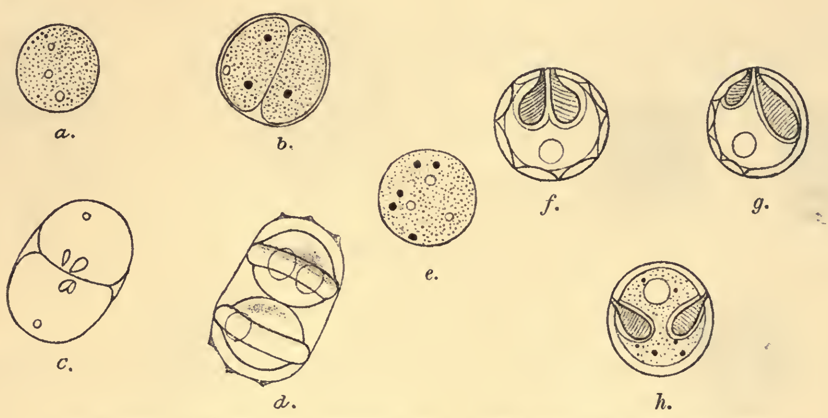


Fig. 71. Verschiedene Stadien der Sporenbildung von *Myxobolus aeglefini* Auerb. *a.* Pansporoblast (jung); *b.* Pansporoblast, der zwei Sporoblasten enthält; *c.* Zwei unreife Sporen in der gemeinsamen Hülle; *d.* Zwei reife Sporen von der gemeinsamen Hülle umschlossen. (Zeichnungen nach frischen Präparaten in physiolog. Kochsalzlösung.) *e.* Fixierter und mit Safranin gefärbter Pansporoblast, der 5 Kerne enthält; *f—h.* Abnorme Sporen von *Myxobolus aeglefini*; *f.* Riesenspore von 14,4 μ Durchm.; sonst normal.

Vorkommen: Als Cysten fast in allen Zweigen des Nervensystems, zwischen Schwannscher- und Markscheide. Rückenmark ebenfalls infiziert; Gehirn frei. Wirt: *Trutta fario* L., aus der Gutach (Bad. Schwarzwald).

24. *M. aeglefini* Auerb. (2,3,6,7), syn. *M. esmarkii* Woodc. (213).

Vegetative Formen bilden Cysten im Knorpel und Knochen der Schädelkapsel sowie im Skleralknorpel des Auges. Deutliches Ecto- und Entoplasma. Ectoplasma ziemlich vacuolig, klar, Entoplasma körnig mit vielen kleinen Kernen.

Sporen von der Fläche elliptisch. Die Polkapseln kreuzen sich nicht; zwischen ihnen kein dreieckiger Fortsatz. Bei Zusatz von Schwefelsäure und Äther Austritt des Polfadens. Randwulst der

Schalenklappen ziemlich dick, am hinteren Rande mit einer Anzahl Zacken. Im Amoeboidkeim eine jodophile Vacuole und zwei Kerne. Maße: Länge 10,8—11,7 μ, Breite 9,9—10,4 μ, Dicke 7,2—9 μ. Länge der Polkapseln 4,5—5 μ.

Vorkommen: Knorpel und Knochen des Schädels und Auges von: *Gadus aeglefinus* L., *G. merlangus* L., *G. morrhua L.*, *G. esmarkii* und *Molva vulgaris* Flem.

25. *M. gigas* Auerb. (4).

Die vegetativen Formen bilden Cysten im Unterhautbindegewebe. Eine eigentliche bindegewebige Cystenhülle des Wirtes fehlt. Form der Cysten kugelig bis eiförmig. Größter bisher gefundener Durchmesser 360 μ in der Länge, 290—300 μ in der Breite. Ectoplasma



Fig. 72. *Myxobolus gigas* Auerb. (gefärbte Sporen).

Fig. 73. *a. Myxobolus squamae* Keyss. *b. M. cordis* Keyss.; *c. M. musculi* Keyss. (n. Keysselitz).

dünn, zeigt feine zur Cystenoberfläche radiär gestellte Stäbchen; Ectoplasma allmählich in das Entoplasma übergehend. Entoplasma fein granulös mit zahlreichen Kernen, die 2,5—2,7 μ Durchmesser haben.

Sporen von der Fläche gesehen elliptisch. Randwulst der Schalen ziemlich dünn, am Hinterende eine Anzahl Zacken. Bei Zusatz von Schwefelsäure schnellen die Polfäden bis zu einer Länge von 90 μ aus. Im Amoeboidkeim eine jodophile Vacuole und zwei Kerne. Maße: Länge 16,9—21,6 μ, Breite 13—16,2 μ, Dicke etwa 9 μ. Länge der Polkapseln 7,8 μ.

Vorkommen: Cysten im Unterhautbindegewebe auf dem Kiemendeckel von *Abramis brama* L. aus dem Altrhein bei Karlsruhe.

26. *M. squamae* Keysselitz (223).

Vegetative Formen rundlich, oval oder gestreckt, selten etwas verästelt. 50—800 μ lang. Umgeben von stark entwickelter Bindegewebshülle.

Sporen länglich oval, 10—10,5 μ lang, 8—8,5 μ breit; Polkapseln ca. 4,5 μ lang. Polfaden in 7—8 Windungen. Vorn ein ins Innere ragender Sporen wie bei *M. pfeifferi* Thél.

Vorkommen: Meist die Innenfläche der Schuppen von *Barbus fluviatilis* Agass.; vielleicht auch in einer Vertiefung der Schlundknochen.

27. *M. cordis* Keysselitz (223).

Vegetative Formen länglich gestreckt, oval, wulstförmig bis keulenförmig. $^1/_4$—4 mm lang. Eingehüllt in eine dünne Zelllage, die vielleicht vom Endocard stammt. Die Parasiten ragen mit einem Ende frei ins Innere des Herzens hinein. Deutliches Ecto- und Entoplasma (bei jungen Cysten).

Sporen 12 μ lang, 10 μ breit, Polkapseln ca. 4,5 μ lang. Schalen vorn am Rande so abgeschrägt, daß sich nur die äußeren Ränder berühren. Sporenschalen hinten mit fächerförmigem Anhang von 2—3 μ Breite; dieser wird von beiden Schalen gebildet.

Vorkommen: Muskulatur der Herzkammer; selten im Bulbus arteriosus. Sporen auch in Niere, Leber und Milz in diffuser Infiltration. Wirt: *Barbus fluviatilis* Agass.

28. *M. musculi* Keyss. (223).

Vegetative Formen bis 3—4 mm lang, 1 mm breit, außen zellige Hülle (des Perimysiums?).

Sporen oval, 11 μ lang, 8 μ breit; Polkapseln ungleich groß, 4 und 6 μ lang. Schale wie bei *M. cordis;* der fächerförmige Anhang nicht immer vorhanden.

Vorkommen: Muskulatur des Stammes (Muskelzellen); selten Flossen- und Kopfmuskeln. Sporen diffus infiltriert in Leber, Milz, Niere und Ovarium (nicht Eier) von *Barbus fluviatilis* Agass.

b) *Henneguya* Thél.

1. *H. psorospermica* Thél. Vergl. Labbé (237).

a) *H. ps. typica* Thél. „
b) *H. ps. texta* L. Cohn. „
c) *H. ps. minuta* L. Cohn. „
d) *H. ps. oviperda* L. Cohn. „
e) *H. ps. lobosa* L. Cohn. „
f) *H. ps. anura* L. Cohn. „
g) *H. ps. periintestinalis* Cépède (78, 79).

Cysten im periintestinalen Gewebe von *Esox lucius* L. Lac du Bourget.

2. *H. media* Thél. Vergl. Labbé (237).
3. *H. brevis* Thél. „
4. *H. schizura* Gurley. „
5. *H. creplini* Gurley. „
6. *H. linearis* Gurley. „
   a) *H. l. var.* Gurley. „
7. *H. strongylura* Gurley. „
8. *H. monura* Gurley. „
9. *H. kolesnikovi* Gurley. „
10. *H. macrura* Gurley. „
11. *H. zschokkei* Gurley; von Labbé (237)

als *Myxobolus zschokkei* Gurley aufgeführt.

12. *H. sp.* Borne. Vergl. Labbé (237).
13. *H. sp.* Clap. „
14. *H. nüsslini* Schuberg und Schröder (452).

Vegetative Formen bilden Cysten im Unterhautbindegewebe. Die bisher beobachteten sind linsenförmig, 1,5—2 mm im Durchmesser. Außen um die Cysten mehrere konzentrische Hüllen fibrillären Bindegewebes.

Sporen breit eiförmig, stark abgeplattet. Vorderende nicht verjüngt, sondern abgerundet; Hinterende allmählich in den Schwanzanhang übergehend. Schale dick; Randwulst breit. Schwanz doppelt so lang wie die eigentliche Spore; erst meist von der Mitte an gespalten. Sporenplasma sendet einen Fortsatz zwischen die Polkapseln bis zur Mitte ihrer Länge. Jodophile Vacuole kreisrund. Im Amoeboidkeim stets nur ein Kern. Polkapseln berühren sich nicht, münden getrennt voneinander. Ausgestoßene Polfäden 4—5 mal so lang wie die Sporen ohne Schwanz. Maße: Länge ohne Schwanz 12 μ, Breite 8—9 μ. Schwanz ca. 24 μ lang. Länge der Polkapseln 5 μ, Breite 3 μ.

Vorkommen: Unterhautbindegewebe an der Basis der Rückenflosse von *Trutta fario* L. aus der Gutach (Bad. Schwarzwald).

15. *H. acerinae* Schröd. (448).

Die vegetativen Formen bilden Cysten in den Kiemenblättchen. Ausgewachsene Cysten bis 300 μ Durchmesser. Ectoplasma zeigt feine zur Oberfläche senkrechte Streifung, geht ohne scharfe Grenze in das Entoplasma über. Entoplasma hat fein geflecktes Aussehen; enthält zahlreiche Kerne, die besonders in der mittleren Partie liegen. In älteren Cysten bildet sich die äußerste Schicht des Ectoplasmas zu einer stark färbbaren Membran um, an deren Innenseite zahlreiche, mäßig dicke, leistenförmige Erhebungen verlaufen, die sich verästeln

und wieder miteinander verbinden. Ausgewachsene Cysten enthalten nur reife Sporen.

Sporen spindelförmig; von der Kante gesehen ziemlich stark abgeplattet. Vorderende etwas abgestumpft; größte Breite in der mittleren Region. Das Hinterende geht in die beiden langen Schwanzanhänge über. Diese liegen entweder in ihrer ganzen Länge aneinander oder trennen sich schon im ersten Drittel. Sporenschale nicht sehr dick; Randwulst wenig verbreitert. Amoeboidkeim feinkörnig, enthält eine jodophile Vacuole und zwei Kerne. Polkapseln reichen etwa bis zur Mitte der Spore; liegen in ihrer vorderen Hälfte dicht zusammen, münden aber in getrennten Öffnungen. Bei Liegen in Wasser und Zusatz von Salpetersäure schnellen die Polfäden aus, sie sind 80—90 μ lang. Maße: Länge vom vorderen bis hinteren inneren Schalenrand 20—22 μ, Breite 8—9 μ, Dicke 6—7 μ. Schwanzanhänge 50—60 μ lang. Länge der Polkapseln 10 μ, Breite 2—3 μ.

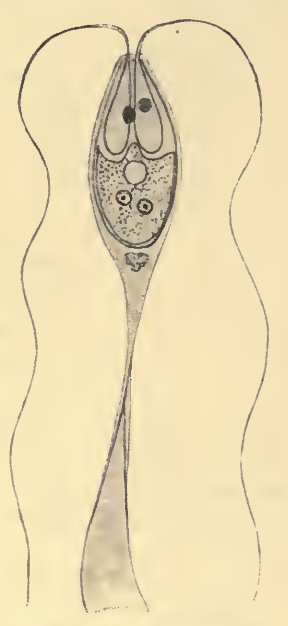


Fig. 74. *Henneguya acerinae* Schröder (nach O. Schröder).

Vorkommen: Kiemencysten von *Acerina cernua* L. aus dem Neckar bei Heidelberg. *Lucioperca lucioperca* L. Kiemen, aus der Donau (?). Fiebiger (126).

16. *H. tenuis* Vaney et Conte (505).

Die vegetativen Formen bilden Cysten im Bindegewebe des Verdauungstraktus, ihre Größe schwankt von 0,03 mm bis 0,15 mm; Form meist kugelig. Cysten besonders häufig in den Processus pylorici.

Sporen sehr klein, eiförmig mit einem kurzen Schwanzanhang. Am vorderen Ende zwei ziemlich große Polkapseln. Kern im hinteren Teil der Spore gelegen; seine Form ist stäbchenförmig mit zwei etwas verdickten Enden; er liegt quer zur Längsachse. Jodophile Vacuole bisher nicht nachgewiesen. Maße: Länge 4 μ, Breite 2 μ.

Vorkommen: Cysten im Bindegewebe des Verdauungstraktus von *Acerina cernua* L. Lyon?

17. *H. legeri* Cépède (78, 79, 81, 82).

Vegetative Formen noch nicht bekannt.

Sporen eiförmig. Am Hinterende ein feiner Schwanzanhang, der manchmal gegabelt ist. Vorderende oft abgerundet, oft zugespitzt. Am Vorderende zwei Polkapseln. Maße: an fixierten und eingelegten Sporen: Länge 19,5—22,5 μ inklusive Schwanz. Dieser allein ist ca. 8,5 μ lang. Breite ca. 6 μ.

Vorkommen: Harnblase von *Cobitis barbatula* L., Isère, Drac, Bäche von Grésivaudan.

18. *H. johnstonei* Woodcock (Awerinzew [10—12]) syn. *Lymphocystis johnstonei* Woodcock (519).

Die vegetativen Formen bilden Cysten im Bindegewebe des Körperintegumentes, im Darmmesenterium, in der Leber, den Ovarien und den Darmwandungen. Junge Formen schalenförmig, unregelmäßig abgeplattet, 0,06—0,09 mm Durchmesser. Ectoplasma schwach gestrichelt, geht allmählich in das körnige Entoplasma über; hier ein Kern; im Ectoplasma Chromidien. Bei älteren Formen bildet sich außen eine wabige Hülle, die unmerklich in das körnchenfreie Ectoplasma übergeht. Die chromidiale Substanz vermehrt sich und bildet ein stark färbbares Netz.



Fig. 75. *Henneguya johnstonei* (Woodc.) Awer. (n. Awerinzew).

Sporen klein. Länge ohne Schwanz 0,0035—0,005 mm; Länge des Schwanzes 0,009—0,011 mm. Im Amoeboidkeim zwei Kerne und eine Vacuole.

Vorkommen: Cysten in *Pleuronectes flesus*. England und Murman. Küste*).

c. *Hoferellus* Berg. (49). Syn. *Hoferia* Dofl. (110). Sporen breit, gedrungen, pyramidenförmig mit jodophiler Vacuole. Schale an der Oberfläche geriefelt, am Hinterende mit zwei schwanzartigen Fortsätzen.

1. *H. cyprini* Dofl. (110, 206).

Vegetative Formen rundlich bis eiförmig, mit unregelmäßigen Umrissen und ohne Pseudopodien. Scharf getrenntes Ecto- und Entoplasma. In letzterem viele Granula und Kerne.



Fig. 76. *Hoferellus cyprini* Dofl. (nach Doflein).

Sporen zu je zwei in einem Pansporoblasten; pyramidenförmig; am Hinterende mit zwei schwanzartigen Fortsätzen, die von den beiden Schalenhälften gebildet zu sein scheinen. Schalen in der Längsrichtung fein gerillt. Im Amoeboidkeim zwei Kerne und eine jodophile Vacuole. Länge mit Schwanz 10—12 μ, Breite 8 μ, Polkapseln 3 μ. Schwänze allein 2 μ.

Vorkommen: Im Nierenepithel und Lumen der Nierenkanälchen von *Cyprinus carpio* L.

---

*) In einer neueren Arbeit erscheint A. (12) die Zugehörigkeit des fraglichen Parasiten zur Gattung *Henneguya* wieder etwas fraglich.

II. Actinomyxidia.

(Štolc [472—474]), (Caullery et Mesnil [73—77]), (Léger [260—262]).

Sporozoen, die im erwachsenen Zustande eine zweizellige gemeinsame Hülle besitzen, in deren Inneren acht Sporen gebildet werden. Sporen von ternärer Symmetrie; ihre Wand aus echten Zellen gebildet, drei Polkapseln. Keimplasma entwickelt sich außerhalb der Sporenhülle und dringt in sie bei der Reifung ein. Keimplasma bildet in den Sporen eine vielkernige plasmodiale Masse oder eine bestimmte Anzahl einkerniger Sporozoiten.

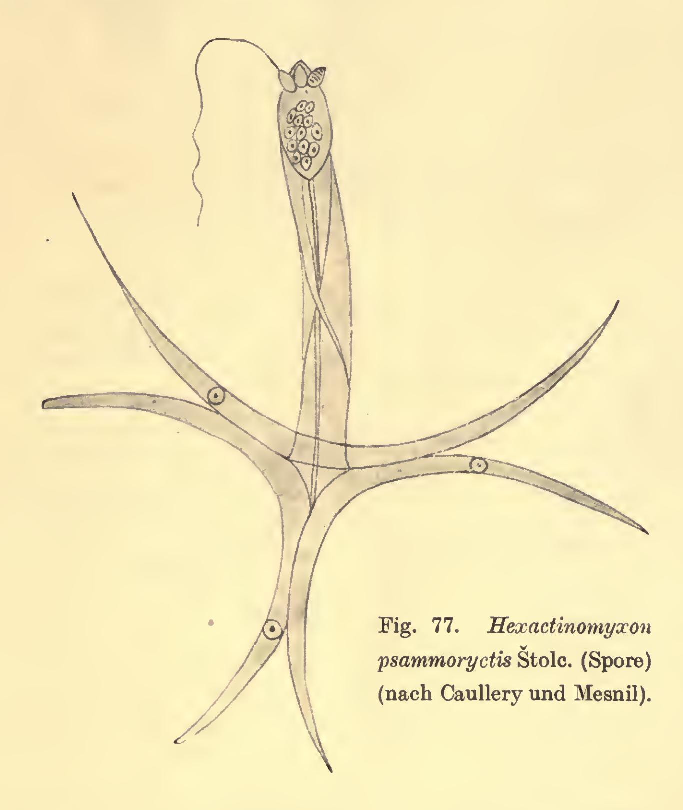


Fig. 77. *Hexactinomyxon psammoryctis* Štolc. (Spore) (nach Caullery und Mesnil).

a) *Hexactinomyxon* Štolc (472—474). Sporen ankerförmig mit sechs Armen; außen drei verlängerte Hüllzellen, die mit ihrer mittleren Partie miteinander verflochten sind, und sich an der Basis in sechs Fortsätze, die zu zwei und zwei gruppiert sind, ausbreiten. Keim mit zahlreichen großen Kernen.

1. *H. psammoryctis* Štolc (472—474).

Im Darmepithel von *Psammoryctes barbatus.* Ile de Stranice (Moldau bei Prag).

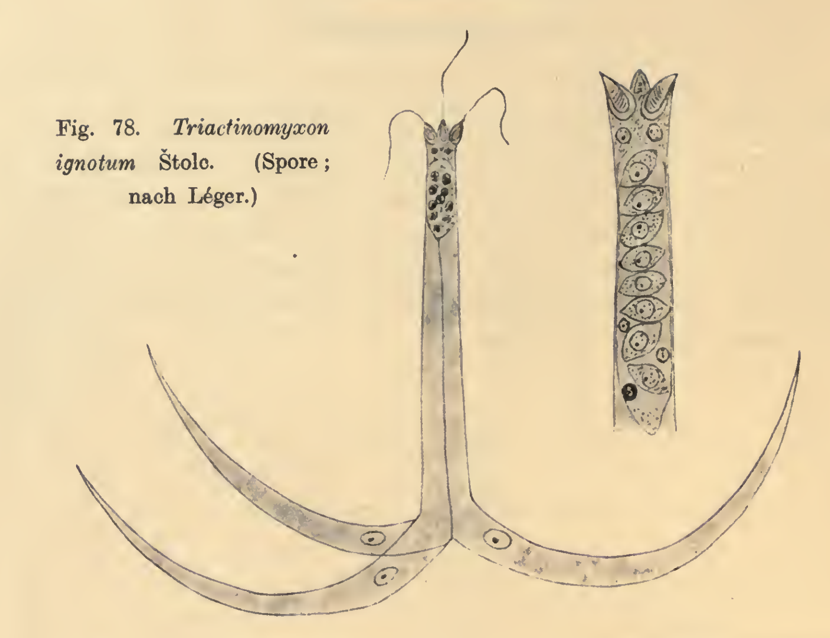


Fig. 78. *Triactinomyxon ignotum* Štolc. (Spore; nach Léger.)

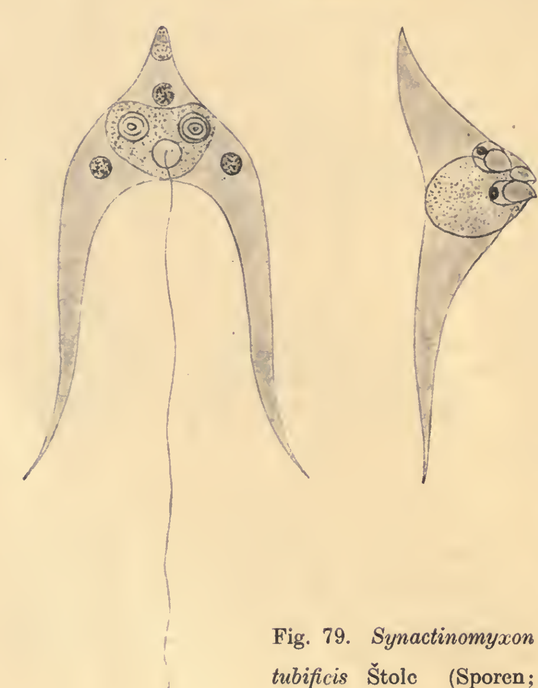


Fig. 79. *Synactinomyxon tubificis* Štolc (Sporen; nach Caullery u. Mesnil.)

b) *Triactinomyxon* Štolc (472—474), Léger (260—262). Sporen ankerförmig mit drei Armen; außen drei verlängerte Hüllzellen; deren jede an der Basis zu einem langen Fortsatz ausgezogen ist. Keimplasma in Form einzelner Sporozoiten.

1. *T. ignotum* Štolc (472—474).

In jeder Spore acht Sporozoiten. Im Darmepithel einer unbestimmten Tubificide der Moldau und von *Tubifex tubifex* Müller, Frankreich.

2. *T. sp.* Léger.

In jeder Spore 32 Sporozoiten. Darmepithel von *Tubifex tubifex* Müll. Umgebung von Grenoble.

c) *Synactinomyxon* Štolc (472—474). Sporen mit drei Hüllzellen. Zwei derselben mit langen, flügelförmigen Fort-

sätzen, die dritte nur mit kurzem konischen Fortsatz. Keim mit vielen kleinen Kernen.

1. *S. tubificis* Štolc.

Darmepithel von *Tubifex rivulorum* Lam. Moldau.

d) *Sphaeractinomyxon* Caull. et Mesnil (73—77). Sporen kugelig, ohne Fortsätze. Drei (am Schlusse vielleicht sechs) Hüllzellen. Keim aus vielen Sporozoiten.

1. *S. stolci* Caull. et Mesnil (75).



Fig. 80. *Sphaeractinomyxon stolci* Caull. et Mesnil. (Spore; nach Caullery und Mesnil.)

Vegetative Formen 47×72 μ, 50×37 μ. Sporen 20 μ, 23 μ und 17 μ, glänzend. Coelom von Meeresoligochaeten (*Clitellio arenarius* O. F. M., Hemitubifex benedii d'Udek.) aus St. Martin, Royan (Gironde).

III. Microsporidia.

Balbiani (26, 28, 29).

Im großen und ganzen sind die einzelnen Species bei den Myxosporidien jeweils gut und kenntlich charakterisiert, so daß eine Bestimmung derselben meist gut möglich ist. Leider ist das nun bei den meisten Microsporidien nicht der Fall, ein Umstand, der vielleicht auf die Kleinheit der Objekte zurückgeführt werden darf. Erschwert wird die Sache noch dadurch, daß die Gattungen *Glugea* und *Nosema* bisher zusammengeworfen und miteinander als Synoyme angesehen wurden, ein Irrtum, den erst Pérez (386) richtig gestellt hat. Jetzt schon eine genaue Sichtung der Arten vorzunehmen, scheint mir bei den oft geradezu gänzlich ungenügenden Beschreibungen ganz unmöglich zu sein, und ich muß daher den Leser bitten, die folgenden Ausführungen nur als ein Provisorium anzusehen. Ich halte es dabei für am zweckmäßigsten, alle nicht benannten Formen, die auch Labbé (237) nur andeutungsweise aufführt, hier ganz wegzulassen und nur die benannten zu erwähnen. In der Liste der Wirtstiere sind sie jedoch, so weit möglich, aufgezählt worden. Ich möchte nochmals betonen, daß es sehr wohl möglich ist, daß sich die eine oder andere Species, die jetzt bei *Glugea* aufgeführt ist, sich später als *Nosema* erweisen wird und umgekehrt. Das kann erst durch genaue spätere Nachuntersuchungen entschieden werden.

A. Polysporogenea.

(Z. T. Blastogenea.)

Die vegetative Form bildet auf endogenem Wege zahlreiche Sporen.

a) Blastogenea (Pérez [386]). Vegetative Kerne Knospen bildend, in einer die Sporen umhüllenden Plasmaschicht.

Fam. Glugeidae.

Jeder Sporont bildet eine unbestimmte Zahl von Sporen.

Glugea Thél. (497). Die zunächst folgenden Arten waren von Labbé (237) zur Gattung *Nosema* gestellt worden.

1. *G. anomala* Monz. Vgl. Labbé (237), Stempell (465, 466), Pérez (386).
2. *G. punctifera* Thél. „
3. *G. destruens* Thél. „
4. *G. acuta* Thél. „
5. *G. cordis* Thél. „
6. *G. gigantea* Thél. „
7. *G. marionis* Thél. „
8. *G. depressa* Thél. „
9. *G. bryozoides* Korotneff „
10. *G. varians* Léger „
11. *G. stephani* Hagenmüller (172), Woodcock (519), syn. *Nosema st.* Hagenm.

Die vegetativen Formen infizieren als Cysten oder in diffuser Infiltration die Wände des Verdauungstraktus in seiner ganzen Länge; zahlreiche Cysten fanden sich auch auf der Leberoberfläche, unter dem Peritonaeum und im Peritonaeum in der Nähe der Gefäße. Im Darm sitzen die Cysten besonders im Bindegewebe der Muskelschichten, selbst im Bindegewebe der Zotten. Cysten bis 1 mm im Durchmesser; Hülle vom Wirtsgewebe gebildet. Inhalt der Cysten granulöse Masse mit unzähligen Sporen.

Beschreibung und Maße der Sporen nicht gegeben.

Vorkommen: In den oben angegebenen Organen von *Pleuronectes flesus* L. aus den Salzsümpfen von Berre (Bouches du Rhone); *Pleuronectes platessa* L., *Pseudopleuronectes americanus.*

12. *G. stegomyae* Marchoux, Salimbeni et Simond (308) syn. *Nosema stegomyae* March. Salimb. et Sim.

Vegetative Formen bilden kugelige Plasmakörper, im Innern mit feinen Granulationen und oft mit einigen glänzenden Zonen. Bei älteren Individuen bilden die Granulationen ein feines Netz. Durchmesser bis zu 30 μ. Die vegetativen Formen finden sich nie ganz frei, sondern immer in Verbindung mit dem Organ, in dem sie sich entwickelt haben.

Ungefärbte und braune Sporen. Ungefärbte Sporen nierenförmig, oft an einem Pol zugespitzt. Außen deutliche transparente Membran. Amoeboidkeim homogen, transparent. Nahe dem einen Pol eine rundliche glänzende Zone; scheint eine Öffnung oder Verdünnung der Membran zu sein. Maße: 4—7 μ lang, 2—3 μ breit. Braune Sporen: Protoplasma braun; Membran dick, bräunt sich später. Form unregelmäßig. Bau wie der der ungefärbten Sporen. Können unter den ungefärbten Sporen oder aber isoliert liegen.

Vorkommen: Larve und Imago von *Stegomya fasciata.* Bei den Larven nur vegetative Formen und ungefärbte Sporen; Sitz des Parasiten hier im Darm, Coelom, den Geweben der hinteren Körperabschnitte und der analen Papillen. Bei den Imagines auch braune Sporen. Sitz des Parasiten bei ihnen am Magen, Oesophag und in den Luftsäcken; bei starker Infektion auch im Coelom; ferner zwischen den Thoraxmuskeln, im großen Ganglion, im Rüssel usw.

13. *G. vayssieri* Hesse (199) syn. *Nosema* v. Hesse.

Vegetative Formen nicht näher beschrieben, sollen etwa 9—12 μ lang, 6—9 μ breit sein.

Sporen birnförmig. Am breiten Ende eine kleine Vacuole. Am vorderen Ende Polkapsel oft sichtbar; hier ein kleiner Knopf, der beim Ausstoßen des Polfadens losgelöst wird. Polfaden schnellt aus in Jodwasser, Schwefelsäure, nach halbstündigem Liegen in physiologischer Kochsalzlösung. Polfaden 17—19 μ lang.

Vorkommen: Diffuse Infiltration im Fettkörper der Larven von *Bactis rhodani* Pictet (Ephemeride) aus dem N. O. der Haute-Saône.

14. *G. longifila* Hesse (199) syn. *Nosema longifilum* Hesse.

Vegetative Form bildet im Fettkörper Cysten; manchmal kann die ganze Leibeshöhle des Wirtes erfüllt sein. Außen um die Cysten eine bindegewebige Kapsel.

Sporen entweder eiförmig, 4—5 μ lang, 3 μ breit, oft an der Spitze mit großer Vacuole; diese Form der Sporen ist häufig. Die andere, seltene Sporenform ist elliptisch, 4—6 μ lang, scheint immer leer zu sein. Mit starker Lugolscher Lösung Ausschnellen des Polfadens zu einer Länge von 85—90 μ.

Vorkommen: Cysten im Fettkörper von *Otiorhynchus fuscipes* Oliv.

15. *G. laverani* Caullery et Mesnil (72).

Vegetative Formen amoeboid. Ectoplasma nicht deutlich differenziert, zeichnet sich aber vor dem übrigen Plasma durch das Fehlen von Sporen aus. Kerne bläschenförmig.

Sporen klein, ellipsoid; an einem Ende eine klare Vacuole. 4 bis 4,5 μ lang, 1—2 μ breit.

Vorkommen: Frei in der Leibeshöhle, selten in den Geweben von *Scoloplos mülleri* Rathke, in der Epidermis und deren Derivaten (z. B. Nervensystem) von *Scolelepis fuliginosa* Clpde. (Beide Wirte sind polychaete Anneliden aus Saint Martin beim Cap la Hague.)

16. *G. lophii* Dofl. (110, 113).

Die vegetativen Formen bilden große Cysten. Pansporoblasten sehr vergänglich, bilden eine große Zahl von Sporen.

Sporen oval, oft bohnenförmig gekrümmt. Länge 3,5 μ, Breite 1,5 μ.

Vorkommen: Zunächst als Zellinfektion in den Ganglienzellen der Cerebrospinalnerven und des Rückenmarks, auch in benachbarten Bindegewebszellen. Die Cysten wachsen zum Teil in den stark sich vergrößernden Ganglienzellen heran, zum Teil zerstören sie dieselben und wachsen dann intercellulär. Mehrere benachbarte Cysten können miteinander verschmelzen. Wirtstier: *Lophius piscatorius* aus der Adria und dem Mittelmeer (vgl. Lühe [298] und Mrazek [347, 348]).

17. *G. varians* Léger (258).

Vegetative Formen bilden dünnwandige Cysten, die sehr groß werden können, fast $^1/_2$ cm lang.

Macro- und Microsporen. Erstere 8 μ groß, letztere 4—5 μ groß. Beide Arten können sich in der gleichen oder in getrennten Cysten finden. Microsporen in Gruppen zu acht vereinigt von feiner Membran umgeben. Macrosporen liegen in kugeligen Massen in unbestimmter Zahl beieinander. Form der Sporen eiförmig, mit großer Vacuole am dicken Ende. Mit Jodwasser tritt ein Polfaden aus, der 15—20mal länger ist wie die Spore, sein Austritt findet am spitzen Ende der Spore statt.

Vorkommen: Cysten ursprünglich jedenfalls im Fettkörper, und vergrößern sich auf seine Kosten. Die ganze Leibeshöhle kann von der Cyste ausgefüllt und sogar stark ausgedehnt werden. Die in ihr gelegenen Organe werden nur komprimiert. Die Cyste kann auch als kugelige Hernie am Abdominalende vortreten. Wirt: Larven von *Simulium ornatum* Meig. (Diptere).

18. *G. stempelli* Pérez (381, 384).

Vegetative Formen als weiße, kugelige Cysten von 1—2 mm Durchmesser in der allgemeinen Körperhöhle. Außen um die Cysten eine feine vom Wirt gebildete Hülle. Cyste aus Plasmamasse mit zahlreichen polymorphen Kernen. Die größten sind bis 20 μ im Durchmesser. Durch Knospung gehen aus diesen Kernen kleine neue Kerne hervor, die ins Innere rücken, sich mit Cytoplasma umgeben und eine Spore bilden. Ganzes Inneres der Cysten durch Sporen ausgefüllt.

Sporen fast kugelig, 1,5 μ Durchmesser.

Vorkommen: Allgemeine Körperhöhle von *Balanus amaryllis* aus dem Persischen Golf. Infektion besonders häufig in der Gegend, wo normalerweise die weiblichen Genitalien liegen.

Fam.

Duboscqia Pérez (388). Jeder Sporont bildet konstant 16 Sporen.

6. *Duboscqia legeri* Pérez (388).

Vegetative Formen groß; außen Plasmaschicht mit knospenden Kernen. Von dieser Schicht lösen sich gegen das Zentrum Teile ab, bilden Sporonten und dann Pansporoblasten, aus deren jedem 16 Sporen entstehen. Pansporoblasten ovoid; 12 μ lang, 7 μ breit.



Fig. 81. *Myxocystis mrazeki* Hesse. Vegetative Form (links) und Sporen (rechts) (nach Hesse).

Sporen oval, 5 μ lang, 2,5 μ breit.

Vorkommen: Leibeshöhle von *Termes lucifugus* Rossi, Landes de Gascogne.

b) Myxocystis. Mrázek (345), Hesse (196, 198, 200). Vegetative Kerne mit den Sporen gemischt im Entoplasma der vegetativen Form. Ectoplasma mit unbeweglichen cilienartigen Fortsätzen.

1. *M. ciliata* Mrázek (345).

Vegetative Formen frei in der Körperhöhle des Wirtes flottierend. Deutliches Ecto- und Entoplasma. Am Ectoplasma außen kurze cilienartige Fortsätze ähnlich wie bei *Myxidium lieberkühni* und *Chloromyxum leydigi*.

Sporen nicht beschrieben.

Vorkommen: Frei flottierend in der Körperhöhle von *Limnodrilus claparedeianus* R.

2. *M. mrazeki* Hesse (196, 198, 200).

Vegetative Formen meist kugelig, bis 120 μ im Durchmesser. Durch Druck der Umgebung kann die Form unregelmäßig werden. Deutliches Ecto- und Entoplasma. Ectoplasma fein granulös, ohne Einschlüsse; oft auf ihm unbewegliche cilienartige Fortsätze, die meist verschwinden, wenn die Sporen gebildet sind. Entoplasma fein netzartig; manchmal mit Vacuolen. Bei der Sporenbildung reich an chromatischen Granulationen. Im Entoplasma Kerne und Sporen. Kerne von verschiedener Größe. Multiplikative Fortpflanzung durch plasmotomische Teilung ist wahrscheinlich.

Sporen normalerweise lang eiförmig mit cylindrischem Fortsatz am schmalen Ende; aus ihm tritt der Polfaden aus. Länge der Sporen 9—10 μ, Breite 1—2 μ. Es finden sich auch häufig anormale Sporen.

Vorkommen: Darmlumen und Körperhöhle von *Limnodrilus hoffmeisteri* Clap. Die erste Infektion hat ihren Sitz jedenfalls im Darmepithel.

B. Schizogenea.

Die vegetativen Formen vermehren sich stets durch Schizogonie.

a) Oligosporogenea. Die vegetative Form verwandelt sich ganz in einen Pansporoblasten, der eine bestimmte Anzahl von Sporen enthält.

Plistophora Gurley.

In jedem Pansporoblasten bildet sich eine unbestimmte, größere Anzahl von Sporen.

1. *P. typicalis* Gurley. Vgl. Labbé (237).
2. *P. danilewskyi* L. Pfr. „
3. *P. heteroica* Monz. „
4. *P. mülleri* L. Pfr. „

Diese Species ist nach Stempell (464) zu *Thelohania* zu stellen. S. dort.

5. *P. coccoidea* L. Pfr. Vgl. Labbé (237).
6. *P. obtusa* Monz. „
7. *P. sp.* Fritsch „
8. *P. schmeili* L. Pfr. „
9. *P. virgula* Monz. „
10. *P. holopedii* Fritsch u. Vávra „
11. *P. colorata* Fritsch „
12. *P. rosea* Fritsch „
13. *P. sp.* G. W. Müller „
14. *P. sp.* Fritsch und Vávra „
15. *P. sp.* Wrzski „
16. *P. asplanchnae* Fritsch „

17. *P. sp.* Fritsch. Vgl. Labbé (237).
18. *P. polygona* Fritsch „
19. *P. asperospora* Fritsch „
20. *P. sp.* Bertram „
21. *P. helminthophthora* Kef. „
22. *P. sp.* Giard. „
23. *P. macrospora* Cépède (80, 81).

Vegetative Formen = Pansporoblasten kugelig mit deutlicher Wand. 25—30 μ im Durchmesser. Im Innern meist Sporen. Zahl derselben sehr verschieden, jedoch immer eine große.

Sporen je nach Reife verschieden gestaltet. Einige ovoid mit klarem Raum an jedem Ende und protoplasmatischer Masse dazwischen; andere haben nur an einem Ende einen hellen Raum, in dessen Innern der Polfaden liegt. Dieser tritt nach einstündigem Liegen in physiologischer Kochsalzlösung bis zu einer Länge von 225 μ aus. Gefärbte Sporen geben meist die gleichen Bilder wie die von Stempell (465, 466) bei *Glugea anomala* beschriebenen. Maße: 8,5 μ lang, 4,25 μ breit.

Vorkommen: Elliptischer Tumor von 3 mm Durchmesser aus der Muskulatur in der Gegend des Anus von *Cobitis barbatula*. Umgebung von Grenoble.

24. *P. periplanetae* Lutz et Splendore (303) syn. *Nosema p.* L. u. Spl.

Die Art wurde von den Autoren meist in *Periplaneta americana* gefunden, dann auch von Schaudinn (442) und später von Perrin (391) in *P. orientalis* entdeckt und von letzterem genau beschrieben und als *Plistophora* erkannt. (Vgl. auch Shiwago [456].)

Vegetative Formen 2—55 μ Durchmesser. Oft Scheidung in dichteres Ecto- und schaumiges Entoplasma. Ectoplasma bildet oft Pseudopodien, die zur Anheftung an der Wand der Malpighischen Gefäße dienen. Im Entoplasma zwei Arten von Kernen, die sich mit Haematoxylin und Giemsa verschieden färben.

Sporen länglich, 5—6 μ lang, 2,5—3 μ breit. Polkapsel und Austritt eines Polfadens bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Vorkommen: Lumina der Malpighischen Gefäße von *Periplaneta americana* und *P. orientalis.*

25. *P. mirandellae* Vaney et Conte (504).

Vegetative Formen nicht näher beschrieben, sie bilden zweierlei Cysten; solche, die nur Macrosporen und solche, die nur Microsporen enthalten. Cysten mit Macrosporen groß, klar, mit leicht zerreißbarer Membran. Cysten mit Microsporen klein, von dunklerem Aussehen mit resistenter Membran.

Macrosporen 12 μ lang, 6 μ breit, enthalten eine Vacuole; bei Behandlung mit Jodwasser Austritt eines sehr langen Polfadens. Microsporen im Bau wie die Macrosporen, 7,5 μ lang, 4 μ breit. Alle Sporen haben einen Kern in Form eines doppelten T, der senkrecht zur großen Sporenachse steht.

Vorkommen: Ovarien und Eier von *Alburnus mirandella.*

26. *P. acerinae* Vaney et Conte (505).

Vegetative Formen unbekannt. Sie bilden Sporoblasten, die rundlich sind und eine sehr dünne Membran besitzen.

Sporen ovoid. 3 μ lang, 2 μ breit. Bei Behandlung mit Jodwasser Austritt eines langen Polfadens.

Vorkommen: Mesenterium von *Acerina cernua.*

Thelohania Henneguy.

In jedem Pansporoblasten bilden sich konstant acht Sporen.

1. *T. octospora* Henneguy. Vgl. Labbé (237).
2. *T. giardi* Henneguy. „
3. *T. contejeani* Henneguy. „
4. *T. macrocystis* Gurley. „
5. *T. mülleri* L. Pfr. (237) syn. *Plistophora mülleri* Pfr.

Stempell (464) stellt den Parasiten zu *Thelohania.* Vegetative Formen meist als Meronten, aus ihnen dann Sporonten, deren jeder acht Sporen bildet.

Sporen birnförmig; 4 μ lang. Bei Behandlung mit Jodtinktur tritt ein 24 μ langer Polfaden aus.

Vorkommen: Muskulatur von *Gammarus pulex* L., Weimar, Paris, Eldena i. P.

6. *T. legeri* Hesse (193, 194, 198).

Vegetative Formen zunächst als Meronten; dies sind rundliche Körper von 3—4 μ Durchmesser. Stark färbbares Cytoplasma; Kern aus Ansammlung chromatischer Körner, umgeben von klarer Zone. Wachsen bis 6 μ Durchmesser. Multiplikative Fortpflanzung durch Schizogonie. Später aus den Meronten die Sporonten; eiförmig, ohne Membran; 9—10 μ lang, 4—6 μ breit. Cytoplasma klar, Kern groß, mit Membran. Aus jedem Sporonten entstehen acht Sporen.

Sporen eiförmig; beide Pole fast gleich; bei fixiertem Material ein Pol fast immer abgeplattet. 6—8 μ lang, 3—4 μ breit. Polfaden tritt in Jodwasser aus, 50 μ lang.

Vorkommen: Fettkörper der Larven (vielleicht auch Imagines) von *Anopheles maculipennis.* Sümpfe zwischen Cavalière und Saint Tropez. Selten.

7. *T. pinguis* Hesse (192, 195).

Sporonten lassen acht Sporen aus sich hervorgehen. Selten.

Sporen sphärisch (6×6,5 μ) oder elliptisch (7×4 μ) oder ei- oder birnförmig, 3—3,5 μ lang, 2 μ breit. Polfaden tritt in Glycerin aus; 20 μ lang.

Vorkommen: Ansehnliche Tumoren im Fettkörper der Larven von *Tanypus varius* Meig.

8. *T. janus* Hesse (192, 195).

Vegetative Formen nicht beschrieben. Pansporoblasten mit Macro- und Microsporen. Erstere sphärisch oder elliptisch, 5 μ Durchmesser; letztere sphärisch 5,5 μ Durchmesser.

Macrosporen bohnenförmig, 2 μ breit, 6 μ lang, liegen zu vier in einem Pansporoblasten; Microsporen ovoid, 3 μ lang, 2 μ breit, liegen zu acht in einem Pansporoblasten. Jodwasser verursacht den Austritt des Polfadens (24—25 μ lang).

Vorkommen: Nur im Fettkörper der Larven vom *Limnophilus rhombicus* L. aus der Umgebung von Grenoble. Sehr selten.

9. *T. cepedei* Hesse (199).

Vegetative Formen nicht beschrieben. Pansporoblasten enthalten acht Sporen, selten nur vier, die dann doppelt so groß sind.

Sporen oval oder elliptisch 3—6 μ lang, 2—2,5 μ breit. Hintere Vacuole scheint manchmal die ganze Spore auszufüllen. Polkapsel oft ohne Reagentien sichtbar. Polfaden tritt in Jodwasser aus, 20—25 μ lang.

Vorkommen: Zellen und Lumina der Malpighischen Gefäße von *Omophlus brevicollis* Mes.

10. *T. maenadis* Pérez (379, 386).

Meronten und Sporonten. Erstere vermehren sich multiplikativ durch Schizogonie; dann verwandeln sie sich in Sporonten. 12 μ Durchmesser. Sie bilden acht Sporen. Die verschiedenen Fortpflanzungsstadien erfolgen im gleichen Wirte synchron.

Sporen eiförmig, 5 μ lang, 4 μ breit. Polfaden bisher nicht beobachtet.

Vorkommen: Muskulatur von *Carcinus maenas* aus Arcachon.

11. *T. sp.* Lutz (304) et Splend.

Vegetative Formen der Cysten frei in der Körperhöhle (Hinterleib). Sporen 5,5—8,5 μ lang (3,5 μ), 4,5—5,5 μ breit (2,5), Polfaden bis 120 μ.

Vorkommen: Simulium-Larven.

12. *Th. chaetogastris* Schröder (451).

Junge vegetative Formen amoeboid. Plasma dicht, mit mehreren Kernen von 1 μ Durchmesser. Längendurchmesser etwa 10 μ.

Sporen ellipsoid, Querschnitt kreisrund. Länge ca. 4 μ, Breite 3 μ, einzelne größer (4—6 μ).

Vorkommen: Bindegewebs- und Muskelzellen von *Chaetogaster diaphanus* Gruith. aus der Umgebung von Heidelberg.

Gurleya Doflein (110).

In jedem Pansporoblasten bilden sich konstant vier Sporen.

1. *G. tetraspora* Dofl. (110).

Vegetative Formen nicht beschrieben.

Sporen oval, an einem Ende breit, abgestumpft. Schalenoberfläche mit feinen Rillen. Am stumpfen Ende eine große Vacuole. Maße fehlen.

Vorkommen: Zellen des hypodermen Gewebes von *Daphnia maxima*.

Fig. 82. *Gurleya tetraspora* Dofl. (nach Doflein).

2. *G. legeri* Hesse (191, 195).

Pansporoblasten mit Macro- und Microsporen. Beide Sporenarten können auch im gleichen Pansporoblasten vorkommen. Pansporoblasten mit Macrosporen ziemlich selten. Kugelig oder schwach eiförmig; 8 μ lang, 6 μ breit. Im Maximum drei Sporen, manchmal nur zwei. Pansporoblasten mit Microsporen häufig; elliptisch, 11 μ lang, 5 μ breit. Sporen in zwei Reihen orientiert.

Sporen eiförmig. Macrosporen 5—6 μ lang, 3—4 μ breit; Microsporen 4—5 μ lang, 1,5—2 μ breit. Mit Schwefelsäure tritt bei den Microsporen ein 24—25 μ langer Polfaden aus; ein solcher bei Macrosporen nicht sicher nachgewiesen.

Vorkommen: Fettkörper, Muskulatur und Bindegewebe der Larven von *Ephemerella ignita*, aus Bächen der Haute Saône. Selten.

b) Monosporogenea. Der Sporozoit wandelt sich ganz in eine einzige Spore um. Diffuse Infiltration.

Nosema Naegeli.

1. *N. ovoideum* Thél. Vgl. Labbé (237).
2. *N. bombycis* Nägeli „
3. *N. strictum* Monz. „
4. *N. pulvis* Pérez (382, 386).

Vegetative Formen nicht mit Sicherheit zu erkennen, sind sehr klein. Vegetative Formen jedenfalls zeitweise im Blut.

Sporen sehr klein, 1,25 μ lang, 1 μ breit.

Vorkommen: Diffuse Infiltration in den Muskeln von *Carcinus maenas*.

5. *N. geophili* Crawley (100).

Vegetative Formen oval, etwa 30 μ lang. Meist einkernig; große Exemplare 150—200 μ, Kerne hier meist paarig. Da Sporen nicht gesehen wurden, scheint mir die Bestimmung und Zugehörigkeit des Parasiten zu Nosema sehr fraglich, zumal die vegetativen Formen so groß sind.

Vorkommen: *Geophilus sp.*, botan. Garten in Cambridge (Mass., U. S. A.).

Lutz und Splendore (303, 304) haben besonders aus Lepidopteren eine größere Anzahl von Nosemaarten bekannt gegeben, ohne dieselben aber in genügender Weise zu beschreiben; es sind nur deren Vorkommen bei den einzelnen Wirten und die Sporenmaße erwähnt. Wir lassen daher die Species nur mit aller Reserve hier folgen.

6. *N. vanillae* α. Lutz et Splend.

Sporen ovoid; die größte Breite fällt mit der Äquatorialebene zusammen. Länge 2,5—2,75 μ, Breite 0,85—1,3 μ.

Vorkommen: *Dione vanillae* L. selten. Darm, Malpigh. Gefäße, Spinn- und Geschlechtsdrüsen, Fettkörper, Muskulatur.

7. *N. vanillae* β. Lutz et Splend.

Sporen unregelmäßig ei- und zylinderförmig, mehr oder weniger gestreckt. Länge 2,5—3,5 μ, Breite 1—2 μ.

Vorkommen: *Dione vanillae* L. häufiger. Organe wie Nr. 6.

8. *N. vanillae* γ. Lutz et Splend.

Sporen von gestreckter Zylinder-Eiform. Länge 3,5—6 μ, Breite 2—3 μ.

Vorkommen: *Dione vanillae* L. selten. Organe wie Nr. 6.

9. *N. astyrae* Lutz et Splend.

Sporen ovoid. Hinterende etwas stumpf, bilatteral symmetrische Eiform. Größte Breite in der Äquatorialebene. Länge 4—4,5 μ, Breite 2,5—3 μ.

Vorkommen: *Brassolis astyra* Bodt. Organe wie Nr. 6.

10. *N. erippi* Lutz et Splend.

Sporen von unregelmäßiger Ei- und Zylinder-Eiform. Länge 3—3,5 μ, Breite 1,2—2,5 μ.

Vorkommen: *Danais erippus* L. und wahrscheinlich *D. gilippus* L. Organe wie Nr. 6.

11. *N. junonis* Lutz et Splend.

Sporen von Ei- und Zylinder-Eiform. Länge 3,5—8 μ, Breite 1—2 μ (Form α). Sporen regelmäßig eiförmig (Form β).

Vorkommen: *Dione juno* Cram. Organe wie Nr. 6.

12. *N. lysimniae* Lutz et Splend.

Sporen ei- und birnförmig. Länge 4—6 μ, Breite 2—2,5 μ.
Vorkommen: *Mechanites lysimnia* Fabr. Organe wie Nr. 6.

13. *N. eubules* Lutz et Splend.

Sporen verschieden, zum Teil unregelmäßig geformt. Länge 2—5 μ, Breite 1—2,5 μ.
Vorkommen: *Catopsilia eubule.* Organe wie Nr. 6.

14. *N. lophocampae* Lutz et Splend.

Sporen vorwiegend zylinderförmig. Länge 3,5—4 μ, Breite 1—2 μ.
Vorkommen: *Lophocampa flavosticta* Gram. Organe wie Nr. 6.

15. *N. girardini* Lutz et Splend.

Sporen birnförmig. Größte Breite dem hinteren Ende genähert.
Vorkommen: Haut, Muskulatur, Serosa und Mucosa intestini von *Girardinus sp.*

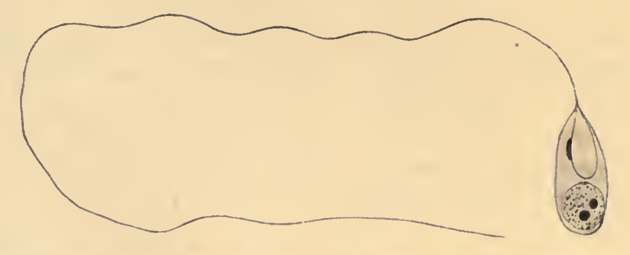


Fig. 83. *Coccomyxa morovi* Léger u. Hesse (nach Léger u. Hesse).

16. *N. heliotidis* Lutz et Splend.

Sporen von mehr oder weniger gestreckter Eiform. Länge 2,5—5,5 μ, Breite 1,7—2 μ.
Vorkommen: *Heliotis armigera.*

17. *N. caeculiae* Lutz et Splend.

Sporen von regelmäßig gestreckter Eiform; oft mit Vacuole. Länge 5—6 μ, Breite 2—2,5 μ.
Vorkommen: zwei Arten von *Ceculia.*

18. *N. hydriae* Lutz et Splend.

Sporen gestreckt zylinderförmig. Länge 4—5,5 μ, Breite 1—1,5 μ.
Vorkommen: *Hydria* sp.

19. *N. micrathaci* Lutz et Splend.

Sporen von regelmäßiger Ei- und Zylindereiform. Länge 3,5—4 μ, Breite 1,5—2 μ.
Vorkommen: *Micrathacus nana.*

Coccomyxa Léger und Hesse (269).

Wir führen diese Gattung vorläufig hier an, obgleich ihre systematische Zugehörigkeit noch nicht sicher gestellt ist.

Vegetative Formen monospor. Sporen eiförmig mit einer Polkapsel am vorderen Ende, aber sehr groß, 14 μ lang, 5—6 μ breit. Sporenschale aus zwei Klappen, die sich aus zwei Schalenzellen bilden.

1. *C. morovi* Léger und Hesse (269).

Vegetative Formen fast kugelig, 11—12 μ Durchmesser, mit zwei etwas verschieden großen Kernen.

Sporen groß, 14 μ lang, 5—6 μ breit. Am vorderen Ende eine große bis 6 μ lange Polkapsel. Polfaden etwa 170 μ lang. Sporoplasma ohne Vacuole mit zwei (selten vier) Kernen. Schale zweiklappig.

Vorkommen: frei in der Galle von *Clupea pilchardus* Walb. des Mittelmeers.

Anhang.

Als Nachtrag wollen wir hier noch ganz kurz einige Formen anführen, deren systematische Stellung und Zugehörigkeit uns noch nicht sicher gestellt erscheint:

1. *Lymphosporidium truttae* Calkins (66—69).
2. *Blastulidium paedophthorum* Pérez (378, 385).
3. *Mikroklossia prima* Krassilschtchik (229—232).
4. *Neurosporidium cephalodisci* Ridewood und Fantham (431).
5. *Rhinosporidium sp.* Minchin und Fantham.

Die Nennung der betreffenden Formen mag hier genügen; ihre Besprechung und definitive Einreihung kann vielleicht später erfolgen.

Endlich sei noch die Gattung *Bertramia* Warren (511) erwähnt, die zu einer der drei behandelten Cnidosporidiengruppen gehören soll, über welche der Autor aber die betreffenden Arbeiten nicht einsehen kann. Es sind bisher zwei Species bekannt:

B. Kirkmanni Warren (511) aus einem südafrikanischen Rotifer und

B. bufonis King (224) aus *Bufo lentiginosus.*

D. Technik.

Die hier noch kurz aufgeführten Angaben über die bei der Untersuchung der Cnidosporidien anzuwendende Technik machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Immerhin sind wohl die wichtigsten Methoden zur Darstellung gelangt.

Die Untersuchung des frischen und lebenden Materiales ist am einfachsten und zugleich sehr wichtig, da sehr viele Entdeckungen fast nur an ihm gemacht werden können, wie z. B. die Beweglichkeit und das Aussehen der vegetativen Formen, Knospung usw. Auch die Untersuchung lebender Sporen ist von größter Bedeutung. So sollten z. B. alle Maße an frischen Sporen genommen werden, da bei der Konservierung und Einbettung in Balsam die Schale oft so durchsichtig wird, daß sie nicht sicher zu erkennen ist. Tatsächlich bleiben auch alle Maße, die von eingelegten Sporen genommen werden, etwas hinter denen des frischen Materiales zurück. Auch feinere Strukturen der Schalenoberfläche gehen im Balsam häufig verloren. Wenn es nicht möglich ist, die frischen Sporen gleich zu messen, so lege ich einige in schwaches Formol (2—3 $^0/_0$) und untersuche sie später in diesem.

Die Bewohner der Körperhöhlen untersucht man am besten in deren Inhalt, z. B. in der Galle, dem Harn usw. Die Individuen halten sich in ihnen recht gut. Gewebeparasiten und im Notfall auch freie Formen können in physiologischer Kochsalzlösung zur Untersuchung gelangen. Wasser ist zum Studium nicht geeignet, da die Parasiten sich in ihm bald verändern, die Sporen ihre Polfäden ausstoßen usw.

Die Gattungszugehörigkeit der Sporen wird durch Zusatz eines Tropfens Jodtinktur zur Untersuchungsflüssigkeit unter dem Deckgläschen festgestellt; bräunt sich durch sie im Amoeboidkeim eine jodophile Vacuole, so gehört der betreffende Parasit zur Gattung *Myxobolus.* Fettröpfchen im Plasma lassen sich durch Zusatz eines Tropfens Sudan III. gut nachweisen.

Das Austreten der Polfäden kann auf verschiedene Weise hervorgerufen werden. Am einfachsten geschieht es durch Zusatz von Reagentien:

Ammoniak, Kalilauge,
Mineralsäuren,
Äther,
Glycerin,
Jodwasser, kochendes Wasser usw.

Welches Mittel für die zu untersuchende Species das geeignete ist, muß jeweils ausprobiert werden. Auch durch Druck auf das Deckglas kann der Polfaden zum Austreten gebracht werden und Auerbach (4, 5) gibt an, daß bei Eintrocknenlassen der Sporen auf dem Deckglase und späterem Zusatz von Wasser (nach 24 Stunden) meist prompt das Ausschnellen bewirkt wird.

Die Beschaffung des zu untersuchenden Materiales ist meist recht einfach. Fische werden nach dem Abtöten erst einer äußerlichen In-



spektion unterzogen. Cysten in der Epidermis oder in den Kiemen werden leicht als milchweiße Trübungen von wechselnder Größe und Gestalt erkannt. Auf Anstich mit einer Nadel oder einem Skalpel oder bei vorsichtigem Herauspräparieren auf dem Objektträger und Zerquetschen können ohne Mühe die Sporen erhalten werden. Darauf müssen Muskulatur und innere Organe untersucht werden. Bewohner der Gallen- und Harnblase lassen sich nachweisen, indem man die Sporen im Kot oder Harn sucht. Ersterer wird erhalten, indem man den betreffenden Fisch in einem sauberen Glasbehälter isoliert und nach einiger Zeit an dessen Boden den Kot sammelt, oder indem man dem Fisch durch leichten Druck etwas Inhalt aus dem Rektum preßt. Der Inhalt der Harnblase kann durch Einführen einer stumpfen Kanüle und Ansaugen durch eine Spritze gewonnen werden, jedoch ist bei allen diesen Fällen zu berücksichtigen, daß dabei nur die in der Flüssigkeit frei flottierenden Formen gewonnen werden, während die den Wandungen anhaftenden Parasiten nur durch innere Untersuchung zu erlangen sind.

Der Einfluß des Magensaftes auf die Sporen kann auch dadurch studiert werden, daß man größeren Fischen mit Sporen getränkte Knäuel von Fliespapier, die an einer Schnur befestigt sind, in den Magen einführt und nach einiger Zeit an dem Faden herauszieht (Thélohan [497]). Auerbach (8) verfährt so, daß er kleine Stücke Hollundermark mit Sporen tränkt, in Gaze einbindet und, an einen Faden befestigt, in den Magen schiebt. Diese Methode hat den Vorteil, daß die so gewonnenen Hollundermarkstücke nach dem Herausziehen in toto fixiert, eingebettet und geschnitten werden können.

Die Methoden zur Gewinnung von Dauerpräparaten sind ziemlich mannigfaltig. Wir geben hier in alphabetischer Reihenfolge eine Anzahl derselben.

1. Auerbach (2—8) schließt sich im wesentlichen der von Stempell (464, 465) angegebenen Methode an. Zur Fixation verwendet er Sublimat-Alkohol absol.-Eisessig. (Sublimat conc. wässrig zwei Teile, Alkoh. absol. ein Teil, Eisessig Spur.); fixiert wird meist in heißer Lösung. Sporen und junge vegetative Formen werden als Ausstrichpräparate auf dem Deckglase fixiert, indem man das bestrichene Deckglas (Butterseite nach unten) auf den heißen Sublimat-Alkohol fallen läßt und etwa fünf Minuten fixiert. Dann Auswässern in 65 %igem Alkohol unter Zusatz eines Tropfens Jodtinktur; Überführen in 80 %igen Alkohol und darauf Färben in Alkohol. Boraxkarmin nach Grenacher während 24 Stunden; Auswaschen in salzsaurem Alkohol, Auswaschen in reinem 80 %igem Alkohol und Färben in einer conc. Lösung von Thionin (in 50%igem Alkohol gelöst); sorgfältiges Auswaschen in Alkohol 95 %, dann Alkohol absolutus, Xylol, Balsam. Diese Methode, die sich

sehr gut bewährt hat, läßt sich auch bei Stückpräparaten anwenden, die später geschnitten werden sollen. Es wird dann das ganze Stück vor dem Einbetten in Boraxkarmin gefärbt, während dann nachher erst die Schnitte in das Thionin kommen; das Verbleiben derselben in dieser Farbe braucht nicht über fünf Minuten hinauszugehen.

2. Caullery und Mesnil (75) empfehlen für die Actinomyxidien folgende Methode:

a) Fixation: α) Formol picro-acétique von Bonin (1—3 Stunden) oder
β) Gemisch von Borrel (Ac. osmic. 2 g, Platinchlorür 2 g, Chromsäure 3 g, cristal. Essigsäure 20 ccm, Aq. 350 ccm) oder
γ) Sublimat-Eisessig oder
δ) Perenyi.

b) Färbung: Nach der Fixation mit α gaben Mayersches Haemalaun und Heidenhain die besten Resultate, nach Fixation mit β befriedigten Magentarot und picro-indig-Carmin am meisten.

3. Doflein (113) empfiehlt zur Fixation besonders Flemmingsche Lösung, dann auch Sublimat, Pikrin-Essig- und besonders Pikrin-Schwefelsäure. Bei Parasiten der Harn- und Gallenblase kann die Fixation auf dem Objektträger oder Deckglase geschehen.

Als Farben kommen in Betracht: nach Fixation mit Flemming: Safranin, Gentianaviolett und Eisenhaematoxylin; nach anderen Fixationen: Boraxkarmin, Mayersches Karmin, Haematoxylin, Haemalaun, Haematoxylin und Eosin oder Orange G., Bismarckbraun und Methylgrün. Zur Darstellung von Zellgrenzen ist neben dem Eisenalaun auch Indulin sehr wertvoll.

4. Henneguy (185) hat folgende Technik ausgearbeitet, die von Thélohan auch für Sporozoen mit großem Erfolg angewandt wurde:

Fixation: Starke Flemmingsche Lösung (2—6 Stunden je nach Größe und Konsistenz des Objektes).

Einbetten in Paraffin, Aufkleben der sehr dünnen Schnitte mit Mayerschem Eiweis.

Schnitte in Xylol, dann in Alkoh. absolutus; darauf zehn Minuten in alkoholische Haematoxylinlösung (Alkoh. 90 % 100 g; Haematoxylin 0,5 g); Auswaschen in Aqua dest.; hierauf Übertragen in 2 %ige Lösung von Kalium bichromat (zehn Minuten); Auswaschen in Aqua dest.; fünf Minuten in 1 %ige Lösung von Kaliumpermanganat; Auswaschen in Aqua dest.; Färbung mit Safranin, Rubin oder Gentianaviolett (am besten färbt Safranin, das mit Anilinwasser und Al-

kohol absol. angesetzt ist). Dauer der Färbung sehr variabel. Aus der Farbe in Alkohol absol., dann Nelkenöl; in diesem wird differenziert. Die Differenzierung muß unter dem Mikroskop verfolgt werden.

5. Perrin (391) fixiert in Alkohol und färbt nach Romanowsky oder Giemsa.

6. Schuberg und Schröder (452) färben ihre 3—5 μ dicken Schnitte in Boraxkarmin und zwar 3—5 Tage im Wärmeschrank bei 56° C. Hierauf folgt noch eine Schnittfärbung mit Methylenblau und Methylgrün. Gute Resultate wurden nach Vorfärbung mit Boraxkarmin auch erhalten durch Anwendung der von Blochmann modifizierten van Giesonschen Färbung (0,01 %ige Lösung von triphenylrosanilin-trisulphosaurem Natrium in ges. wässrig. Pikrinsäurelösung) während 12 Stunden.

7. Schröder (448—451) hat dann weiter fixiert mit Flemmingscher und Hermannscher Lösung und besonders mit einer Mischung von gleichen Teilen concentr. Sublimatlösung und absolutem Alkohol.

Gefärbt wurde mit schwacher Lösung von Delafieldschem Haematoxylin oder haematoxylin-chromsaurem Kali. Bei Schnittfärbung bewährte sich die Heidenhainsche Eisenhaematoxylinmethode und die Mallorysche Färbung: Vorfärben der Schnitte in einer $^1/_{10}$ %igen Säurefuchsinlösung; Übertragen in eine 1 %ige Phosphormolybdaensäurelösung; darauf in eine Lösung von Anilinblau (0,5 T.), Orange G (2 T.) und Oxalsäure (2 T.) in Aqua dest. (100 T.). In allen drei Flüssigkeiten blieben die Schnitte etwa fünf Minuten.

9. Stempell (464, 465) hat seine Technik für Microsporidien ausgearbeitet. Die Art seiner Fixierung haben wir schon bei Auerbach (s. Nr. 1) kennen gelernt.

Er färbt dann seine Präparate entweder in Delafieldschem Haematoxylin (1 ccm Haematoxylin und 200 ccm Aqua dest.) während 3—4 Tagen oder mit Bendaschem Eisenhaematoxylin, aber ohne am Schlusse zu beizen, oder endlich mit der von Ziemann verbesserten Methode von Romanowsky: Deckglasausstrichpräparat zunächst in Wasser; dann $^1/_2$ Stunde in frisch hergestellte unfiltrierte Lösung von 1 T. 1 %ige wässrige Lösung von dem Methylenblau medicin. puriss. (Grübler) und 7 T. 0,1 %ige wässrige Lösung von Eosin (Höchst); Abspülen in Wasser, schnelles Entwässern in 90 %igem und absolutem Alkohol, Xylol, Balsam.

V. HISTORISCH-LITERARISCHER TEIL.

A. Geschichte der Cnidosporidienforschung.

Nachdem wir in den voraufgehenden Abschnitten den Bau und die Lebensweise der Cnidosporidien eingehend kennen gelernt haben, dürfte es jetzt wohl am Platze sein, im Zusammenhange auch eine kurze Darstellung ihrer Geschichte zu geben. Wir können uns bei deren Schilderung ganz kurz fassen und brauchen nur die wichtigsten Momente hervorzuheben, da geschichtliche Ausblicke ja schon in die einzelnen speziellen Kapitel eingewoben sind (s. z. B. im Kapitel der Fortpflanzung). Wir lassen uns hier daher nicht mehr auf die Besprechung der historischen Entwicklung unserer Kenntnisse auf einzelnen Spezialgebieten ein, sondern wollen nur in ganz großen Zügen die Geschichte der Myxo- und Microsporidien- sowie der Actinomyxidienforschung hier in ihrer Gesamtheit überblicken. Wir glauben, dieses historische Bild am klarsten gestalten zu können, wenn wir die einzelnen Gruppen getrennt voneinander betrachten.

a) Geschichte der Myxosporidienforschung.

Die ersten Nachrichten über unsere Parasiten gehen zurück bis ins Jahr 1825, zu welcher Zeit Jurine (219) in seiner: »Histoire abrégée des poissons du Léman« bei *Coregonus fera* eine Krankheit beschreibt, die nur durch Myxosporidien verursacht sein kann. Der Autor schildert Cysten, die in der Muskulatur der Fische sitzen, sehr groß werden können und die Haut stark vorwölben; der Inhalt der Cysten soll eine rahmartige Flüssigkeit sein. Verfasser konnte bis zu 13 Cysten auf dem gleichen Fische zählen. Die Krankheit wurde fälschlich von den Fischern »petite vérole des poissons« genannt, obgleich sie, wie J. hervorhebt, mit derselben nichts zu tun hat, da die Cysten in der Muskulatur und nicht in der Haut sitzen. Wenn unser Gewährsmann auch weder Sporen noch vegetative Formen gesehen hat, so gebührt ihm doch unstreitig das Verdienst, als erster eine durch unsere Parasiten verursachte Krankheitserscheinung beschrieben zu haben.

Bisher nun wurde stets Joh. Müller (350—353) als derjenige angesehen, der die Sporen unserer Myxosporidien zuerst beschrieben habe. Diese Annahme scheint nicht richtig zu sein. 1864 veröffentlichte Mayer (312) eine kurze Notiz, in der er darauf aufmerksam machte, daß er schon 1838 in seiner: »Elementar-Organisation des Seelen-Organes« S. 56 die von Joh. Müller beschriebenen Bläschen etwa von der Größe eines Blutkörperchens in der Retina von »*Cyprinus carassius*« beschrieben und 1840 noch einmal so große mit einfachen oder gabeligen Schwänzen, im Innern mit gekörnten länglichen Körpern an den Kiemen von *Perca fluviatilis* aufgefunden und geschildert habe. Es war mir nicht möglich, mich im Original von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen, ich habe aber bisher in der Literatur auch keinen Nachweis ihrer Unrichtigkeit gefunden.

Scheint damit Joh. Müller (350—353) auch nicht der erste Entdecker zu sein, so ist er es doch, der zuerst eine gute Schilderung der fraglichen Gebilde gab und sie als Psorospermien der Fische bezeichnete. Müller glaubte, in den Psorospermien die fertigen Gebilde erblicken zu sollen, die ja doch nur Sporen sind, und hielt die Polkapseln für Keime. Die vegetativen Formen waren ihm noch unbekannt. Creplin (101) beobachtete die Psorospermien kurz nach Joh. Müller und konnte im wesentlichen dessen Angaben über ihren Bau bestätigen. Er sah auch, daß der Inhalt der Psorospermien bei Liegen im Wasser austrat und daß die Schale in zwei Klappen auseinander klaffte.

Dujardin (117) machte als erster auf das, was wir heute als vegetative Form bezeichnen, aufmerksam und hielt die Psorospermien für Produkte derselben.

Leuckart (271—275), Leydig (278—285) und Lieberkühn (286—289) standen auf einem ähnlichen Standpunkt und gaben teilweise richtig beobachtete Einzelheiten über die Bildung der Psorospermien im Innern ihrer Muttertiere. Leydig hielt die letzteren für Gregarinen und brachte die Psorospermien in Parallele mit den Pseudonavizellen jener Parasiten. Lieberkühn hatte schon das Austreten des Amoeboidkeims aus den »Psorospermien« gesehen, beschrieb dessen Heranwachsen und die Bildung neuer Fortpflanzungskörper in seinem Innern.

Im Gegensatze zu diesen Autoren glaubte Balbiani (13—25) zunächst noch, in den Psorospermien die definitiven Wesen erblicken zu sollen, denen er eine pflanzliche Natur zuschrieb. Dabei beschrieb er ganz richtig den Austritt des Amoeboidkeims, seine Bewegungen etc., ja gab sogar an, daß vor der Fortpflanzung je zwei Psorospermien

mit Hilfe eines Copulationsorganes miteinander konjugierten; auch den Bau der Polkapseln und die Anwesenheit eines Spiralfadens in ihnen hat er zuerst richtig beschrieben. Wir werden sehen, daß B. später seine Anschauungen über die Natur der Psorospermien änderte.

Bütschli (62—65) gebührt unstreitig das Verdienst, als erster eine klare Beschreibung unserer Parasiten gegeben zu haben, eine Beschreibung, die sich auf alle Erscheinungen ihrer Morphologie und Biologie erstreckte. Er schilderte in großen Zügen den Bau der vegetativen Formen, ihre amoeboide Bewegung, die Scheidung in Ecto- und Entoplasma, erwähnt das Vorkommen in Cysten und das Freischwimmen in den Organen (Gallenblase, Harnblase). Der Bau der Sporen, als welche die Psorospermien jetzt definitiv festgelegt sind, wird im wesentlichen richtig wiedergegeben, wenn B. auch in bezug auf die Kernverhältnisse irrte. Die Bedeutung der Polfäden wird diskutiert und die Möglichkeit der Neuinfektion besprochen; endlich wird auch eine Darstellung der Sporenbildung gegeben, die unseren heutigen Ansichten als Grundlage diente. Bütschli gab unsern Parasiten auch den Namen; nach ihm werden sie jetzt allgemein Myxosporidien genannt.

Kurze Zeit später (1883) veröffentlichte auch Balbiani (26—29) neue Studien über Myxosporidien, die im wesentlichen Bütschlis Angaben bestätigten und zeigten, daß der Autor seine Meinung in bezug auf die »Psorospermien« geändert habe und sie nun auch nicht für die definitiven fertigen Wesen, sondern für Sporen solcher halte.

Mit die schönsten und umfassendsten Myxosporidienarbeiten hat uns dann P. Thélohan (479—497, besonders 497) hinterlassen. Er baute Bütschlis und Balbianis Darstellungen über den Gang der Sporenbildung weiter aus, unterzog auch die vegetativen Formen einer eingehenden Untersuchung und wandte sein Augenmerk auch besonders den Lebenserscheinungen der Parasiten zu. Thélohan hat experimentell Infektionsversuche gemacht. Er zeigte, daß die Sporen im Magen- und Darmsafte neuer Wirte ihre Polfäden ausstoßen, daß hier der Amoeboidkeim austritt, und daß die Neuinfektion eines Wirtes »per os« erfolgt. So wurde durch ihn der Zeugungskreis in seinen Hauptzügen wenigstens, wenn auch zum Teil nur theoretisch, festgestellt. Thélohan hat endlich ein brauchbares System der Myxosporidien aufgestellt und eine zusammenfassende Darstellung aller bisher bekannten Arten geliefert.

Gurley (166, 167) setzte später Th.s Arbeiten fort und bot uns ein anderes System, sowie die Anfügung der seit Thélohans Tode neu hinzugekommenen Arten.

Schon Thélohan war es aufgefallen, daß die Fische oft in ganz

kolossal starker Weise von Myxosporidien infiziert sind, und daß deren Vorkommen in so großer Zahl auf irgend eine Weise erklärt werden müßte. Pfeiffer (398) teilte nun für *Myxobolus pfeifferi* mit, daß aus den Sporen im gleichen Wirte schon die Keime auskriechen und so ein Ausbreiten des Parasiten bewirken könnten; diese Art der Autoinfektion scheint jedoch nicht wahrscheinlich, ist jedenfalls nicht die Regel. Der Gang einer Autoinfektion wird vielmehr bedeutend besser durch Cohns (94) Beobachtung einer Vermehrung der vegetativen Form von *Myxidium lieberkühni* Btschli. durch Knospung erklärt. Doflein (111, 113) konnte Cohns Beobachtungen bestätigen und erweitern, und nach ihm müssen wir für die Myxosporidien jetzt zwei verschiedene Arten der Fortpflanzung annehmen, eine multiplikative zur Verbreitung der Art im gleichen Wirte und eine propagative mit Hilfe von Dauersporen, die die Neuinfektion auf neue Wirtstiere vermitteln. Doflein (110—113) hat in seinen großen zusammenfassenden Arbeiten Thélohans Schilderung wesentlich erweitert. Neben der Vertiefung der Kenntnisse des feineren histologischen Baues verdanken wir ihm auch wichtige andere Mitteilungen; so stellte er ein neues System auf, gab genaue Daten für den ganzen Zeugungskreis, für den er zu irgend einer Zeit einen geschlechtlichen Vorgang forderte und wies nach, daß die Myxosporidien in der Jugend jedenfalls alle Zellparasiten sind.

Dofleins Forderung eines geschlechtlichen Vorganges im Zeugungskreis der Myxosporidien sollte zunächst einige Jahre ein frommer Wunsch bleiben. Sein Vorhandensein wurde dann erst für eine neuentdeckte Gruppe, die Actinomyxidien, wahrscheinlich gemacht und bald darauf treten fast gleichzeitig vier Autoren (Mercier [321], Schröder [449, 450], Awerinzew [9, 11, 12] und Keysselitz [223]) vor die Öffentlichkeit und melden, daß sie solche Vorgänge im Zeugungskreis unserer Schmarotzer als ziemlich sicher vorhanden festgestellt hätten. Zwischen Merciers und Schröders Beobachtungen, die viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, besteht zum Teil große Übereinstimmung; nach beiden ist der Pansporoblast von Anfang an zweikernig und seine beiden Kerne haben verschiedene Größe und andere chemische Eigenschaften. Awerinzews und Keysselitz' Ansichten weichen hingegen sehr von dem bisher Bekannten ab. Auerbach (8) entdeckte dann plasmogamische Erscheinungen bei jungen Keimen nach der experimentell erzeugten künstlichen Infektion.

Schröder (449, 450) und kurz vor ihm Léger und Hesse (268) konnten dann endlich noch nachweisen, daß die Schalen der Sporen nicht, wie man bisher annahm, als Sekrete der Zellen der Sporoblasten aufzufassen seien, sondern daß die beiden Klappen wie diejenigen der Actinomyxidien aus je einer echten Zelle entständen.

b) Geschichte der Microsporidienforschung.

Die Kenntnisse über die Microsporidien sind zum Teile in ihrem Fortschritte mit denen über die Myxosporidien parallel gegangen; zum Teile waren sie anfänglich bedeutend größer wie diejenigen der ersten Gruppe, zum Teil waren sie aber auch geringer. Soviel ist sicher, daß die Microsporidien, anfänglich viel häufiger studiert wurden wie die Myxosporidien und daß infolgedessen ihre Literatur eine viel umfangreichere ist wie die über die anderen Formen. Der Grund dazu ist der, daß die Microsporidien, d. h. deren Sporen, die anfänglich allein bekannt und als fertige Wesen angesehen waren, schon verhältnismäßig früh mit der in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts wütenden Pebrinekrankheit der Seidenraupen in Zusammenhang gebracht und daher einem eingehenden Studium unterworfen wurden. Das Resultat war eine Unzahl von Arbeiten, die sich häufig direkt widersprachen und fast mehr Verwirrung wie Klarheit brachten. Balbiani (26, 28) ist es zu danken, daß endlich in dieses Chaos Ordnung kam, und eine ruhige und systematische Untersuchung uns der Wahrheit näher bringen konnte.

Die Microsporidien, die mit besonderer Vorliebe die Gliedertiere heimsuchen, wurden zuerst nicht bei diesen, sondern in Stichlingen gefunden, und es ist Gluge (155, 156), der sie 1838 zum ersten Male beschrieb. Er fand in der Haut jener Fische Cysten, aus denen bei Anstich eine milchig weiße Flüssigkeit ausfloß. Unter dem Mikroskop zeigte sich diese gebildet aus einer Unmenge kleiner ovaler Körperchen, die in oszillierender Bewegung waren; er hielt sie für pathologisch veränderte Hautkristalle. Creplin (101) und Joh. Müller (350—353) fanden die gleichen Gebilde ebenfalls bei Stichlingen, ohne sich jedoch näher über ihre Natur zu äußern.

Für die Gliedertiere wies Leydig (281) 1854 unsere Parasiten zuerst nach und zwar bei *Coccus hesperidum* und verglich sie mit den Pseudonavizellen der Gregarinen. Er hielt die Körperchen wie fast alle späteren Beobachter für pflanzliche Gebilde; bald darauf konnte er ihre Anwesenheit auch bei vielen anderen Insekten feststellen.

Bischoff (54) behauptete 1855, daß die fraglichen Körper Samenkörper der Nematoden seien.

Ende der vierziger und in den fünfziger und sechziger Jahren wütete in Italien und Frankreich besonders stark jene verheerende als Pebrine bekannte Krankheit unter den Seidenraupen, die bald das Hauptaugenmerk der Gelehrten auf sich ziehen sollte. Aus jener Zeit sind jedoch auch andere Wirte wie *Bombyx mori* bekannt geworden; so beschrieb Vlacovich (507—509) unsere Parasiten aus *Coluber carbonarius*, *Zamenis gemonensis* Laur. und *Gryllus campestris*, und

Lebert und Frey (254, 255) fanden sie in Käfern. Wie gesagt, beherrschte aber die Pebrine das Gesamtinteresse und beim Studium dieser Krankheit wurde auch das meiste über unsere Parasiten bekannt.

Fast alle Untersucher hatten nur das im Auge, was wir heute als die Sporen der Microsporidien kennen; die vegetativen Formen wurden erst von Balbiani (26) erwähnt und studiert. Die Sporen erhielten verschiedene Namen; die einen nannten sie Pebrinekörper, andere bezeichneten sie wegen ihrer Molekularbewegung als Corpuscules vibrants oder Corpusculi oscillanti, wieder andere nannten sie auch Corpuscules de Cornalia nach dem italienischen Gelehrten, der sie zuerst bei erkrankten Seidenraupen fand. Die Frage, was für Gebilde die fraglichen Körperchen seien, wurde zu jener Zeit sehr viel diskutiert, ohne allerdings zu einem befriedigenden Resultate zu führen. Die Italiener (Cornalia [97—99], de Filippi [127—129], Ciccone [89], Vittadini [506]) u. A. sahen in ihnen normale oder veränderte histologische Elemente, die durch regressive Metamorphose aus Zellen entstanden seien; der gleichen Ansicht war Chavannes (87). Pasteur (366—376) verglich sie anfänglich mit Krebszellen, hielt sie dann aber später für weder tierische noch pflanzliche Gebilde, qu'il fallait ranger »parmis les corps réguliers de forme que les physiologistes distinguent sous le nom d'organites«. Guérin-Méneville glaubte, daß die Pebrinekörper Blutparasiten (Haematozoiden) wären.

Sehr viele Gelehrte hielten die Körper für pflanzliche Gebilde, besonders für Sporen niederer Pilze und es ist wohl sicher, daß tatsächlich oft niedere Pilze als Pebrinekörper beschrieben wurden.

Nägeli (357—359) gab dem Parasiten der Pebrine den Gattungsnamen *Nosema* und glaubte, daß er es mit Schizomyceten zu tun habe, Lebert (251, 252) trat mit der Meinung hervor, daß es sich um eine einzellige Alge handele und Hallier (174—180) z. B. stellt die Schmarotzer wieder zu den Pilzen und glaubte, daß sie Sporen von *Pleospora herbarum* wären. Auch Balbiani (13—25) hat lange Zeit für die pflanzliche Natur der Pebrinekörper gestimmt, bis er endlich ihre Zugehörigkeit zu den Sporozoen und ihre Verwandtschaft zu den »Psorospermien« der Fische beweisen konnte, ohne allerdings zunächst Bütschli (65) zu überzeugen, der sie noch 1882 für pflanzliche Wesen hält. Pasteur hat endlich auch, unter Beiseiteschiebung von Balbiani, die Parasiten der Pebrine neben die Psorospermien gestellt.

Gingen schon die Meinungen über die systematische Stellung der Pebrinekörper so weit auseinander, so darf es nicht wunder nehmen, daß auch in bezug auf ihre Lebensweise die verschiedensten Ansichten vertreten wurden. Die Kleinheit der Objekte machte ihr Studium sehr schwierig und erklärt auch die Unsicherheit in der Erkenntnis positiver Tatsachen. Nach Ansicht der meisten Autoren sollten sich

die Pebrinekörper durch Querteilung (Pasteur u. A.) oder durch Längsteilung (Béchamp [33—47]) vermehren. Balbiani (26, 28, 29) wies dann im Lauf der Jahre nach, daß die Fortpflanzung sehr ähnlich vor sich ginge wie bei den Myxosporidien, daß die Pebrinekörper nur Sporen seien, aus denen ein amoebenartiger Keim auskrieche, heranwachse und in seinem Innern neue Sporen bilde. Er ist es auch, der die Parasiten in nähere Beziehung zu den Myxosporidien brachte und sie als »Psorospermies des Articulés« oder endlich als Microsporidien bezeichnete.

In bezug auf die Kenntnis anderer biologischer Erscheinungen waren die Studien über die Pebrinekrankheit von größter Bedeutung. Wir sahen früher, daß absolut einwandfreie experimentelle Infektionsversuche bei den Myxosporidien nicht gelungen waren. Anders verhält es sich bei den Microsporidien. Schon recht früh konnten vor allen Dingen Pasteur und Balbiani nachweisen, daß sich gesunde Seidenraupen durch Füttern mit Pebrinekörpern leicht infizieren lassen, daß also die Neuinfektion eines Wirtes »per os« erfolgt, daß im Darm der Raupen die Keime ausschlüpfen, in die Darmwand gelangen und sich dann von hier aus im ganzen übrigen Körper ausbreiten. Die genannten und andere Autoren konnten dann weiter noch zeigen, daß die Krankheit auch erblich ist, daß sich die Sporen auch in den Eiern finden, die von kranken Weibchen abgelegt wurden, daß sie später in den Embryo gelangen und so das neue Tier von Anfang an zu einem kranken machen. Als einmal diese Tatsachen bekannt waren, konnte es nur noch eine Frage der Zeit sein, die Seuche erfolgreich zu bekämpfen, und dies ist denn auch dank Pasteurs Vorschlägen nach und nach gelungen. So hat denn jene furchtbare Epidemie für die Wissenschaft doch einen großen Nutzen gehabt; sie hat uns mit dem ganzen Lebenszyklus des Parasiten bekannt gemacht und uns erlaubt, von ihm aus auf die Lebensweise der anderen Arten zu schließen.

Die definitive Stellung der Microsporidien im System war jedoch noch lange Zeit fraglich; man vermutete stets eine nähere Verwandtschaft mit den Myxosporidien, hatte dafür aber doch keine ganz überzeugenden Beweise. Diese sollten endlich durch Thélohan (494, 497) erbracht werden, indem es ihm gelang, bei den Sporen die Anwesenheit einer Polkapsel und eines Spiralfadens nachzuweisen. Damit war ein klarer Zusammenhang zwischen beiden Gruppen gegeben, und Thélohan faßte die Microsporidien denn auch direkt als eine Untergruppe der Myxosporidien auf. Diese Ansicht wurde später auch noch von Gurley (166, 167) vertreten, der die Microsporidien als Myxosporidia Cryptocystes zu den Myxosporidien stellte, die er im Unterschiede zu ihnen als Myxosporidia Phaenocystes bezeichnete.

Thélohan und Henneguy (186, 188, 498—500) erweiterten unsere

Kenntnisse auch hinsichtlich der Fortpflanzungsverhältnisse; sie zeigten, wie bei *Thelohania* und *Plistophora* die ganze vegetative Form zu einem einzigen Pansporoblasten wird und aus sich acht resp. mehr Sporen hervorgehen läßt (s. S. 140, 141).

Dimorphismus der Sporen wie sogen. Macro- und Microsporen wurden von einer ganzen Anzahl Autoren beschrieben, so von Léger (258), Kulagin (234), Vaney und Conte (504), Hesse (191, 192, 195) u. A. Der Wert dieser Entdeckung ist jedoch noch nicht bekannt.

Bedeutend wichtiger sind die Funde Stempells (463, 464), die uns zeigen, daß auch die Microsporidien sich im Wege der propagativen und multiplikativen Fortpflanzung vermehren. Bei *Thelohania* konnte sowohl Stempell wie auch Hesse und Pérez zunächst das Vorhandensein von Meronten nachweisen, die sich teilen und so zur Verbreitung der Art im gleichen Wirte dienen. Sie lassen dann aus sich Sporonten entstehen, die Dauersporen bilden und so der propagativen Fortpflanzung Genüge leisten. Auch bei den cystenbildenden Arten von *Glugea* fand Stempell Vorgänge, die eine Vermehrung im gleichen Wirte ermöglichen (s. früher, p. 118). Durch die Untersuchungen der drei letztgenannten Autoren wurden endlich auch die Angaben Thélohans und Henneguys über die Fortpflanzungsverhältnisse der Microsporidien in vielen Einzelheiten vertieft und ausgebaut.

Wir sahen soeben, daß Thélohan und nach ihm Gurley die Microsporidien als Untergruppe der Myxosporidien auffaßten. Die Systematik unserer Parasiten hat noch manche Wandlungen erfahren, so von Minchin (333) Pérez (386), Doflein (113) u. A. Heute stehen wohl die meisten auf dem Standpunkte, daß die Microsporidien eine den Myxosporidien gleichwertige Gruppe sind und zusammen mit den Actinomyxidien und Sarcosporidien die große Ordnung der Cnidosporidien bilden. (Vergl. das Kapitel über Systematik.)

Wie die neuesten Arbeiten über Myxosporidien nun sexuelle Vorgänge im Zeugungskreise vermuteten und wahrscheinlich machten, so ist das auch für die uns hier speziell interessierenden Parasiten der Fall gewesen. Stempell hat Konjugationserscheinungen der Amoeboidkeime hypothetisch aufgestellt; ein Beweis der Richtigkeit dieser Annahme jedoch konnte bisher nicht erbracht werden.

c) Geschichte der Actinomyxidienforschung.

Die Actinomyxidien wurden erst vor verhältnismäßig kurzer Zeit entdeckt. A. Štolc (472a—474) fand sie 1889 in Oligochaeten (Tubificiden) der Moldau und unterschied drei Formen: 1. *Synactinomyxon tubificis* aus *Tubifex rivulorum*, 2. *Hexactinomyxon psammoryctis* aus *Psammoryctis barbatus* und 3. *Triactinomyxon ignotum* aus einem nicht genau bestimmten Tubifex. Štolc sah und beschrieb nur die Sporen der Tiere,

deren Bau wir früher kennen gelernt haben. Er bemerkte wohl ihre Ähnlichkeit mit Myxosporidiensporen, zog aber auch Parallelen mit den Dicyemiden und stellte sie neben diesen zu den Mesozoën; er betrachtete sie als Wesen, die auf dem Planulastadium stehen geblieben seien und sich durch die Polkapseln den Coelenteraten näherten.

Dem widersprach Mrázek (349, 473) ganz entschieden und machte auf die Ähnlichkeit mit Myxosporidiensporen aufmerksam; die seitlichen Anhänge der Sporen seien denen von *Ceratomyxa* sehr nahe kommend, und in ihre Nähe wären die Gebilde zu stellen; auch Minchin (333) tritt für die Myxosporidiennatur der Actinomyxidien ein und stellt sie ans Ende derselben.

Die eingehendsten Untersuchungen über unsere Parasiten sind von Léger (260—262) und besonders von Caullery und Mesnil (73 bis 77) vorgenommen worden, denen wir auch hier folgen.

Es ist wohl kein Zweifel, daß die Actinomyxidien mit den Myxosporidien verwandt sind; wir stellen sie am besten als gleichwertig neben die Myxo- und Microsporidien. Als besondere Charakteristika sind anzuführen, daß ihre Sporen drei Polkapseln besitzen, daß ihre Schale aus drei echten Hüllzellen gebildet wird, und daß ihr plasmatischer Inhalt entweder aus einer größeren Anzahl einzelner Keime besteht oder eine einheitliche Plasmamasse mit vielen Kernen ist.

Das Studium der Entwicklungsgeschichte der Actinomyxidien war für die Kenntnis der übrigen Gruppen von der eminentesten Bedeutung. Erst als die Vorgänge bei ihnen bekannt waren, wurden auch dort ähnliche Erscheinungen gesehen, so die Bildung der Schalen der Myxosporidiensporen aus zwei echten Zellen, die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins ganz merkwürdiger geschlechtlicher Erscheinungen bei der Sporenbildung usw. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Untersuchungen an diesen Schmarotzern auch in Zukunft noch viel zur Klärung ähnlicher Fragen bei den anderen Unterordnungen beitragen werden.

B. Literaturverzeichnis.

1. Alphabetisch geordnet.

1. Achard, M. Sur l'analogie qui se trouve entre la production et les effets de l'électricité et de la chaleur etc. etc. Nouveaux Mém. de l'Acad. Roy. des Sciences et Belles-Lettres à Berlin. Année MDCCLXXIX, p. 27—35.
2. Auerbach, M. Ein Myxobolus im Kopfe von Gadus aeglefinus L. Zoolog. Anz. Bd. 30, 1906, p. 568—570.
3. Ders. Weitere Mitteilungen über Myxobolus aeglefini Auerbach. ibid. Bd. 31, 1907, p. 115—119.

4. Ders. Ein neuer Myxobolus im Brachsen (Abramis brama L.). ibid. Bd. 31, 1907, p. 386—391.
5. Ders. Bemerkungen über Myxosporidien heimischer Süßwasserfische. ibid. Bd. 32, 1907, p. 456—465.
6. Ders. Bemerkungen über Myxosporidien. ibid. Bd. 34, 1909, p. 65—82.
7. Ders. Bericht über eine Studienreise nach Bergen (Norwegen). Verhandlungen des Naturw. Vereins zu Karlsruhe. Bd. 21, 1909, 39 pp., 2 Taf.
8. Ders. Biologische und morphologische Bemerkungen über Myxosporidien. Zoolog. Anz. Bd. 35, 1909, p. 57—63.
9. Awerinzew, S. Über Myxosporidien aus der Gallenblase der Fische. Zoolog. Anz. Bd. 31, 1907, p. 831—834.
10. Ders. Zur Kenntnis von Lymphocystis johnstonei Woodcock. ibid. Bd. 31, 1907, p. 881—884.
11. Ders. Studien über parasitische Protozoen I.—VII. Trav. Soc. Nat. St. Petersbourg 1908.
12. Ders. id. 1. u. 2. Arch. f. Prot. Kde. Bd. 14, 1908/09, p. 74—112 u. 335—362.
13. Balbiani, E. G. Sur l'organisation et la nature des psorospermies (Errore Ballisan). C. R. Ac. Sc., Paris, T. 57, 1863, p. 158—161.
14. Ders. dto. C. R. Soc. de Biologie, Paris, S. 3, T. 5, 1864, p. 111—114.
15. Ders. dto. Gaz. médicale de Paris, T. 19, 1864, p. 146.
16. Ders. Recherches sur les corpuscules de la pébrine et sur leur mode de propagation. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 388—391.
17. Ders. dto. Journ. de l'anatom. et de la physiol. norm. et pathol., Paris, T. 3, 1866, p. 599—604.
18. Ders. Sur un moyen très simple de constater la présence au l'absence des corpuscules chez les papillons des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 65, 1867, p. 114—115.
19. Ders. Études sur la maladie psorospermique des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 64, 1867, p. 574—578, 691—694, 1045—1049.
20. Ders. dto. Mémoire, communiqué à l'Académie des Sciences, dans les Séances du 18 mars et du 2 avril 1867. Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et pathol., Paris, T. 4, 1867, p. 263—267.
21. Ders. Note additionelle. ibid. T. 4, 1867, p. 329—336.
22. Ders. dto. C. R. de la Soc. de Biol., Paris, S. 4, T. 4, 1867, p. 103—111.
23. Ders. Observations sur l'inoculation de la maladie des vers à soie. Ann. de la Soc. entomol. de France, Paris, T. 7, 1867 (Notiz im Bull. entomolog. des betr. Bandes p. XXVIII u. XXIX).
24. Ders. Remarques relatives à la maladie des vers à soie sous le point de vue des études microscopiques. ibid. T. 7, 1867 (im Bull. entomolog. des betr. Bandes p. XIX).
25. Ders. Sur la prétendue reproduction par scissiparité des corpuscules ou psorospermies des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 64, 1867, p. 1045.
26. Ders. Sur les Microsporidies ou Psorospermies des Articulés. ibid. T. 95, 1882, p. 1168—1171.
27. Ders. Myxosporidies ou Psorospermies des poissons. Journ. de micrographie, T. 7, 1883, p. 143—147, 197—204, 270—281.
28. Ders. Sur les Microsporidies ou Psorospermies des articulés. ibid. T. 7, 1883, p. 43—45, 317, 409.
29. Ders. Leçons sur les sporozoaires. Paris, 1884, p. 120—168.

30. de Bary. Zur Kenntnis insektentötender Pilze. Botan. Zeitg. 1867, Jahrg. 25, p. 1—7, 9—13, 17—21.
31. Bassi, C. Del mal del segno, calcinaccio o moscardino. Milano 1835.
32. Ders. La pebrina, malattia del baco da seta. Descricione e Studi. Milano, in 8⁰, 39 p. 1860.
33. Béchamp, A. Recherches sur la nature de la maladie actuelle des vers à soie (Extrait). C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 311.
34. Ders. Recherches sur la nature de la maladie actuelle des vers à soie et spécialement sur celle du corpuscule vibrant. ibid. T. 63, 1866, p. 391.
35. Ders. Réponses aux observations faites par M. Pasteur au sujet d'une note relative à la nature de la maladie actuelle des vers à soie. ibid. T. 63, 1866, p. 425.
36. Ders. Note sur le siège du parasite dans la maladie du vers à soie appelée pébrine, et sur la théorie du traitement de cette maladie, en réponse à une note de M. Joly du 24 septembre. ibid. T. 63, 1866, p. 639.
37. Ders. Extrait d'une lettre accompagnant l'envoi d'un opuscule sur la maladie des vers à soie. ibid. T. 63, 1866, p. 1147.
38. Ders. Sur la maladie actuelle des vers à soie, sa cause et les moyens proposés pour la combattre. 1866.
39. Ders. Sur le corpuscule vibrant de la pébrine, considéré comme organisme producteur d'alcool. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 64, 1867, p. 231.
40. Ders. Faits pour servir à l'histoire de la maladie parasitaire des vers à soie appelée pébrine, et spécialement du développement du corpuscule vibrant. (Extrait) ibid. T. 64, 1867, p. 873.
41. Ders. Sur la saccharification du corpuscule vibrant de la pébrine. ibid. T. 65, 1867, p. 42.
42. Ders. Sur les granulations moléculaires des fermentations et des tissus d'animaux. ibid. T. 66, 1868, p. 366.
43. Ders. Sur la maladie à microzyma des vers à soie. ibid. T. 66, 1868, p. 1160.
44. Ders. Conseils aux sériculteurs sur l'emploi de la créosote pour l'éducation des vers à soie. 11. April 1867.
45. Ders. dto. 2. Aufl., 1868.
46. Ders. Sur la maladie à microzyma des vers à soie, à propos d'une récente communication de M. Pasteur. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 67, 1868, p. 102—105.
47. Ders. La maladie microzymateuse des vers à soie et les granulations moléculaires. ibid. T. 67, 1868, p. 443—445.
48. Bénard. Notizen über die Anwendung elektrischer Ströme in der Seidenraupenzucht. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 1143.
49. Berg. ? Communicat. Mus. Nac., Buenos Aires 1898, p. 41.
50. Bertholon. L'électricité des végétaux. Ort des Erscheinens? Fide Bénard (C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 1143).
51. Bertram. Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien nebst einem Anhange über parasitische Schläuche in der Leibeshöhle von Rotatorien. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. etc. Bd. 5, 1892, p 581 u. ff.
52. Bessels, O. E. On the psorosperms of Perca fluviatilis. Tagebl. d. 41. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Frankfurt a. M. 1867, p. 71 u. 72.
53. Bigot, J. Sur la maladie des vers à soie. Rapport fait à la Soc. Imp. zool. d'acclimat. au nom de la Commission de sericulture. Bull. de la Soc. d'Acclimat. T. IV, 1857, p. 202—205.

54. Bischoff, Th. Über die Ei- und Samenbildung und Befruchtung bei Ascaris mystax. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 6, 1855, p. 376—405.
55. Blanchard. Myxosporidies. Bull. soc. zool. de France, T. X, p. 291. (An dieser Stelle von mir nichts gefunden).
56. Boissier de Sauvages. Mémoires sur l'éducation des vers à soie. Paris 1763. Fide C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 566.
56a. Bolle, J. Der Seidenbau in Japan. Wien 1898.
56b. Ders. Der Seidenspinner des Maulbeerbaumes. Seine Aufzucht, seine Krankheiten und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Wien, Selbstverlag d. Ver. zur Verbr. naturwiss. Kenntnis, 1899.
56c. Ders. Anleitung zur Kultur des Maulbeerbaumes und zur rationellen Aufzucht der Seidenraupe. Hrsg. v. k. k. Ackerbauministerium Görz.
57. Bordone. Sur les organismes qui se développent dans les vers à soie atteints de la maladie des morts-flats. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 70, 1870, p. 1160—1161.
58. Borne, M. von dem. Handbuch der Fischzucht und Fischerei. Berlin 1886.
59. Braun, M. Referate über (Ludwig, H.): Die Myxosporidienkrankeit der Barben in der Mosel (s. Ludwig). Centralbl. für Bakteriol. und Parasitenkunde Bd. VI, 1889.
60. Ders. Bericht über tierische Parasiten (Myxosporidien). Referate ibid. Bd. 13, 1893, p. 96; Bd. 14, 1894, p. 532, 737, 739; Bd. 15, 1894, p. 87.
60a. Braun u. Lühe. Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Würzburg 1909.
61. Broche, Eugène. (Notiz über gute Eier von Seidenspinnern). C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 879.
62. Bütschli, O. Myxosporidien. Zoolog. Jahresbericht für 1880, Bd. 1, 1881, p. 162—164.
63. Ders. Beiträge zur Kenntnis der Fischpsorospermien (Ref. von K. Brandt). Biolog. Centralbl. Bd. 1, 1881, p. 294—297.
64. Ders. dto. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 35, 1881, p. 629—651.
65. Ders. Protozoën in: Bronns Klassen u. Ordngn. des Tierreichs. Vol. 1. Protozoa. 2. Aufl., 1882.
66. Calkins, Georg N. Lymphosporidium truttae nov. gen. nov. sp., the cause of recent brook trout epidemic. Science, N. 9., Vol. 12, p. 64—65, 306.
67. Ders. Lymphosporidium truttae etc. the cause of a recent epidemic among brook trout, Salvelinus fontinalis. Zoolog. Anzeiger Bd. 23, 1900, p. 513—520.
68. Ders. Referat über obige Arbeit von Arn. Jacobi in: Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde 1. Abt., Bd. 30, 1901, p. 881.
69. Ders. Weiteres Referat von ? in: Journ. of the R. mikrosc. Soc. of London, 1900, p. 682.
70. Cantoni. Rev. Sericult. Vol. 3, 1869, p. 251—254.
71. Carlotti, R. Mémoire sur la maladie des vers à soie. Bull. Soc. d'acclimat. Sér. 3, Vol. 4, 1877, p. 551—561.
72. Caullery, M. et Mesnil, F. Sur la présence de Microsporidies chez les Annélides polychètes. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 1, S. 11, 1899, p. 791—792.
73. Dies. Sur un type nouveau (Sphaeractinomyxum stolci n. g. n. sp.) d'Actinomyxidies et son développement. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 56, 1904, p. 408—410.

74. Dies. Sur les affinités des Actinomyxidies ibid. T. 56, 1904, p. 410—412.
75. Dies. Recherches sur les Actinomyxidies I. Sphaeractinomyxum stolci Caull. et Mesn. Arch. f. Parasitenkunde Bd. VI, 1905, p. 272—308.
76. Dies. Ref. dieser Arbeit v. O. Schröder in: Zool. Centralbl. Bd. 13, 1906, p. 709—712.
77. Dies. Phénomènes de sexualité dans le développement des Actinomyxidies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 889—891.
78. Cépède, C. Myxosporidies des poissons des Alpes françaises. C. R. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sc. Sess. 33, 1905, p. 905—913.
79. Ders. dto. Ann. de l'Univ. de Grenoble, T. 18, 1906, p. 57—68.
80. Ders. Sur une Microsporidie nouvelle, Pleistophora macrospora, parasite des Loches franches du Dauphiné. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 142, 1906, p. 56—58 und C. R. Soc. Biol., Paris, T. 60, 1906, p. 13—15.
81. Ders. Sur la prétendue immunitée des Cobitis à l'égard des infections myxosporidiennes. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 60, 1906, p. 15—16.
82. Ders. Myxidium Giardi Cépède, et la prétendue immunité des Anguilles à l'égard des infections myxosporidiennes. ibid. T. 60, 1906, p. 170—173.
83. Ders. A propos de la déhiscence des spores des Myxosporidies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 62, 1907, p. 135.
84. Ders. Ref. von Mesnil in: Bull. de l'Inst. Pasteur, T. 5, 1907, p. 427.
84a. Ders. La myxosporidiose des Anguilles dans les eaux douces, saumâtres et salées du Boulonnais. La Feuille des jeunes Naturalistes. IV. Sér., 1908, p. 93—95.
85. Charrin, A. Maladie myxosporidienne des Barbeaux. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 5, 1898, p. 1030—1031.
86. Chaussier. Fide Bénard in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 1143.
87. Chavannes, A. Les principales maladies des vers à soie et leur guérison. Genève: J. Cherbulier 1862.
88. Christophers, S. R. A preliminary report on a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen in India. Scientif. Mem. by Offic. of the med. and sanit. Dep. of the Govern. of India No. 8, 11 u. 15, Calcutta 1904/05.
89. Ciccone, A. De la nature des globules ovoides dans les vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 51, 1860, p. 260—262.
90. Claparède, E. de. Notice sur les psorospermies des poissons, in Lunel: Hist. naturelle des poissons du bassin du Léman. Genève 1874, p. 113—114.
91. Clarke, Jacksohn. Observations on various sporozoa. Quart. Journ. micr. Sci. n. ser. vol. 37, 1895.
92. Claus, C. Die freilebenden Copepoden mit besond. Berücksichtigung der Fauna Deutschlands, der Nordsee und des Mittelmeeres. Leipzig, Wilh. Engelmann 1863.
93. Cohn, F. Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur, Vol. 51, 1874, p. 45.
94. Cohn, L. Über die Myxosporidien von Esox lucius und Perca fluviatilis. Zool. Jahrb., Abt. f. Morphol. etc., Bd. 9, 1896, p. 227—272.
95. Ders. Zur Kenntnis der Myxosporidien (Sphaerospora masovica n. sp.). Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, Bd. 32, 1902, p. 628—632.
96. Colombo. (Erwähnt ohne Quellenangabe von Balbiani in: Leç. sur les sporozoaires p. 132. Vgl. auch Gibelli).

97. Cornalia, E. Sui caratteri che presenta il seme sono dei bachi da seta, e come questo si possa distinguere dal seme infecto. Atti Soc. Ital. Vol. 2, 1859, p. 255—270.
98. Ders. Moyen de distinguer la bonne de la mauvaise graine. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 52, 1861, p. 524.
99. Ders. Rapport de la commission de l'institut lombard.
100. Crawley, H. Nosema geophili n. sp. a myxosporidian parasite of Geophilus. Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia Vol. 55, 1903, p. 337—338.
101. Creplin, J. G. H. Beschreibung der Psorospermien des Kaulbarsches nebst einigen Bemerkungen über die der Plötze u. a. Arch. f. Naturgeschichte, Berlin, Bd. 8, 1842, p. 61—66.
102. Crivelli. Titel ? Riv. Bachicolt. Vol. 2, 1870, p. 42.
103. Ders. Titel ? Giorn. Industr. serica Vol. 4, 1870, p. 18—19.
104. Danilewsky, B. Recherches sur la parasitologie du sang. Les Hématozoaires des Tortues. Ach. f. Slav. Biol. Vol. 3, 1887, p. 33, 157, 370.
105. Ders. La parasitologie comparée du sang. Recherches sur les Hématozoaires des Tortues. Kharkoff 1889, p. 1—86.
106. Ders. Über die Myoparasiten der Amphibien und Reptilien. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde Bd. 9, 1891, p. 9—10.
107. Le Dantec, F. Les Myxosporidies. Rev. générale des Sc., Paris, T. 6, 1895, p. 1082—1085.
108. Ders. Les sporozoaires et particulièrement les Coccidies pathogènes. 1895.
109. Delage et Hérouard. Amoebogeniae. Traité de Zool. concrète T. 1, 1897.
110. Doflein, F. Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. III. Über Myxosporidien. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. etc., Bd. 11, 1898, p. 281—350.
111. Ders. Fortschritte auf dem Gebiete der Myxosporidienkunde. Zusammenfassende Übersicht. Zool. Centralbl. Jahrg. 6, 1899, p. 361—379.
112. Ders. Referate über beide Arbeiten in: Journ. R. Micr. Soc., London 1899, P. III, p. 289, p. V, p. 497.
113. Ders. Die Protozoën als Parasiten und Krankheitserreger nach biologischen Gesichtspunkten dargestellt. Jena, Gust. Fischer, 1901.
114. Ders. Das System der Protozoën. Arch. f. Protistenkunde Bd. 1, 1902, p. 169—192.
115. Dubois, R. Recherches de pathologie comparée sur la peste des écrevisses. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 5, 1893, p. 158—159.
116. Duclaux, E. Sur l'évolution des corpuscules dans l'œuf de ver à soie. Ann. Inst. Pasteur, Paris, T. 9, 1895, p. 885—891.
117. Dujardin. Histoire naturelle des helminthes. 1845, p. 644.
118. Dumas. Rapport sur les précédés de M. André Jean. (Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 565).
119. Ders. Brief von Pierrugues an Pasteur. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 66, 1868, p. 1297.
120. Duseigneur. Maladie des vers à soie. Inventaire de 1858. (Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 555.
121. Dyé, L. Les parasites des culicides. Arch. de parasitologie, Paris, T. 9, 1905, p. 5—77.
122. Ehrenbaum. Zur Naturgeschichte von Crangon vulgaris. Berlin 1890.
123. Engler, A., u. Prantl, K. Die natürlichen Pflanzenfamilien. Leipzig 1892, Lfg. 76.
124. Eversmann, B. W. A report upon investigations made in Texas in 1891. Bull. U. S. Fish. Comm. Vol. 10, 1893, p. 61—90.

125. Fickert, K. Über die Barbenseuche. Zeitschr. f. Fischerei, III. Jahrg., 1895, p. 209.
126. Fiebiger, J. Über Protozoen als Parasiten der Fische. Verhandl. d. k. k. Zoolog.-Botan. Ges., Wien 1909.
127. Filippi. Alcune osservacioni anatomico fissiolog. etc. Ann. della R. Acad. d'Agricultura di Torino Vol. 5.
128. Ders. Anatom.-physiolog. Bemerkungen etc. Stettiner entomolog. Zeitung, Jahrg. 13, 1852, p. 258; Jahrg. 14, 1853, p. 124; Jahrg. 15, 1854, p. 7—11.
129. Ders. Riv. Bachicolt v. 8, 1876, p. 137—138.
130. Frantzius, A. von. Naturhistor. Reiseskizzen, gesammelt während einer Reise durch das Salzkammergut und Tyrol im Sommer 1850 und Winter 1851. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie Bd. 3, 1851, p. 333—346.
131. Frenzel. Einiges über den Mitteldarm der Insekten sowie über Epithelregeneration. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 26, 1885, p. 229—306 (274).
132. Ders. Argentinische Gregarinen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft 1891 (nichts gefunden).
133. Ders. Über einige argentinische Gregarinen ibid. Bd. 27, 1892, p. 283—285.
134. Ders. Zum feineren Bau des Wimperapparates. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 28, 1880, p. 78 Anmerkung.
135. Frey und Lebert. Vierteljahrsschr. Ges. Zürich Bd. 1, 1856, p. 374—389 (s. Lebert und Frey).
136. Fritsch, A. Über Parasiten bei Crustaceen und Rädertieren der süßen Gewässer. Bull. internat. Acad. Sc. François-Josef. I. Cl. Sc. Math. et Nat. Prag 1895.
137. Ders. Über Lebensweise, Nahrung und Parasiten der Fische der Elbe. Arch. d. naturw. Landesforschung, Prag, Bd. XI, 1902, Nr. 3.
138. Fritsch und Vávra. Plistophora holopedii. Archiv für Landesforschung Böhmen v. 9, 1894, p. 106.
139. Fuhrmann, O. Über eine Krankheit der weiblichen Geschlechtsorgane des Hechtes. Allg. Fischerei-Zeitung 1904, Nr. 24.
140. Ders. C. R. Soc. Neuchâtel in Arch. Phys. Nat. Bd. 14, 1902, p. 172—173. Ref. in: Journ. R. Mikr. Soc., London, 1902, p. 657.
141. Ders. Une maladie parasitaire des palées et des bondelles. Bull. suisse de pèche et pisciculture 1903.
142. Gabriel, B. Über die in der Harnblase des Hechtes sich findenden parasitischen Gebilde. Tagebl. d. 51. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Cassel, 1878, p. 50—51.
143. Ders. dto. Ber. über die Tätigk. d. naturw. Sekt. d. schles. Ges. im Jahre 1879, p. 26—28.
144. Ders. Über Fisch-Psorospermien. Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, Bd. 56, 1879, p. 26—33.
145. Ders. Über die in der Harnblase des Hechtes sich findenden parasitischen Gebilde. Sitzungsber. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, Bd. 57, 1880, p. 188—195.
146. Gagnat. Réflexions sur les vers à soie. Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 187.
147. Garbini, A. Contributo alla conoscenza dei Sarcosporidi. Atti R. Acad. Lincei, Roma, Rendie, Vol. 7, 1. Ser., 1891, p. 151—153.
148. Ders. Titel ? ibid. Ser. 4, vol. 6, 1890.

149. Genzke, C. Über die jetzt herrschende Krankheit des Seidenspinners, 1859.
150. Gernez. Titel ? Erwähnt v. Pasteur in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866 (26. Nov.). Nichts für uns Wichtiges gefunden.
151. Giard, A. Sur une nouvelle espèce de Psorospermie (Lithocystis Schneideri), parasite de l'Echinocardium cordatum. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 82, 1876, p. 1208.
152. Ders. Sur un Distome (Brachycoelium sp.) parasite des Pélécypodes. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 4, 1897, p. 956—957.
153. Gibelli. Erwähnt v. Balbiani in: Leç. sur les Sporozoaires. (Vgl. Colombo u. Maëstri) 1869?
154. Girard, M. Sériculture. Les maladies des vers à soie. Bull. Soc. d'Acclimat., Paris, S. 2, T. 8, 1871, p. 219—241.
155. Gluge, G. Notice sur quelques points d'anatomie pathologique comparée, siuvie de quelques observations sur la structure des branchies dans les Epinoches. Bull. Ac. R. Belgique; Bruxelles, T. 5, 1838, p. 771—782.
156. Ders. Beobachtung zahlreicher Balggeschwülste als epidemische Krankheit bei Fischen. Anat.-mikr. Unters. zur allgem. u. spez. Pathologie, Heft 2, 1841, p. 202—204.
157. Guérin-Méneville. Rapport à M. le Ministre de l'Agriculture et de Commerce sur les travaux exécutés en 1849 pour étudier les besoins de la sériculture, en cherchant des perfectionnements pour l'éducation des vers à soie et des préservatifs contre la muscardine et les autres maladies qui les déciment. Extr.: Ann. Soc. séricole 1850 und Revue et Magazin de Zoologie 1849, p. 565.
158. Ders. Titel ? Rev. et Mag. de Zoologie 1850, p. 452.
159. Ders. Titel ? Bull. des Séances Soc. Imp. et Centrale d'Agricult T. 16, 2ème Ser., p. 199.
160. Ders. Sur la maladie des vers à soie. (Des véritables causes de l'épizootie actuelle des vers à soie et moyens pratiques d'en arrêter ou d'en atténuer les dangereux effets. Bull. Soc. Acclimat. v. 4, 1857, p. 38—42.
161. Ders. Note sur les races des vers à soie du mûrier que l'on élève en Syrie. C. R. Ac. Sc, Paris, T. 48, 1859, p. 434.
162. Ders. État des vers à soie et des mûriers dans le midi de la France. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 1025.
163. Ders. Sur les maladies des vers à soie. ibid. T. 63, 1866, p. 416—418.
164. Ders. Découverte des corpuscules. Rev. universelle de sericiculture, 3 Ann., 1869, p. 287—290.
165. Guérin-Méneville et Chavannes. Brief. Bull. Soc. entomol. de France 1867, p. 32—34.
166. Gurley, R. R. On the classification of the Myxosporidia, a group of protozoan parasites infesting fishes. Bull. U. S. Fish. Comm. for 1891 T. 11, 1893, p. 407—431.
167. Ders. The Myxosporidia, or Psorosperms of fishes and the epidemics produced by them. Rep. U. S. Comm. Fish and Fishseries., Washington. Part 18, 1894, p. 65—304.
168. Haberlandt, Fr. Zur Kenntnis des seidenspinnenden Insektes und seiner Krankheiten. Wien 1869.
169. Ders. dto. Ref. von E. Hallier in: Zeitschr. f. Parasitenkunde Bd. 1, 1869, p. 98.

170. Ders. Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen. Wien 1866.

171. Hagenmüller. Bibliotheca sporozoologica. Bibliographie générale et spéciale des Travaux concernants les sporozoaires. Ann. du Mus. d'Hist. Nat. de Marseille 1899.

172. Ders. Sur une nouvelle Myxosporidie, Nosema Stephani, parasite du Flesus passer Moreau. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 129, 1899, p. 835—839.

173. Ders. Ref. in: Journ. R. microsc. Soc., London, 1900, p. 70—71.

174. Hallier, E. Untersuchungen von Seidenraupeneiern. Zeitschr. f. Parasitenkunde v. 1, 1869, p. 80—84.

175. Ders. Untersuchung des pflanzlichen Organismus, welcher die unter dem Namen Gattine bekannte Krankheit der Seidenraupen erzeugt. ibid. vol. 4, 1875, p. 213—262.

176. Ders. Ref. über Balbianis: Études sur la maladie psorospermique des vers à soie (Journ. de l'anat. et de la physiol. etc. 1867). Zeitschr. für Parasitenkunde Bd. 1, 1869.

177. Ders. Ref. über R. Hartig: Mitteilungen über Pilzkrankheiten der Insekten im Jahre 1868. ibid. Bd. 1, 1869, p. 233—234.

178. Ders. Untersuchung des pflanzlichen Organismus, welcher die unter dem Namen Gattine bekannte Krankheit der Seidenraupe erzeugt. Berlin, Wiegandt & Hempel, 1868 und

179. Ders. Jahresber. des Vereins z. Beförd. d. Seidenbaues f. d. Prov. Brandenburg im Jahre 1867—1868.

180. Ders. Die Muscardine des Kiefernspinners. Zeitschr. f. Parasitenkunde Bd. 1, 1869, p. 18—66.

181. Hartig, R. Mitteilungen über Pilzkrankheiten der Insekten im Jahre 1868.

182. Henneguy, L. F. Contribution à l'étude des Sarcosporidies: Note sur un parasite des muscles de Palaemon rectirostris. Mém. de la Soc. Philomat. (Centenaire), Paris, 1888, p. 163—171.

183. Ders. Psorospermies. Dict. encyclop. des sc. médicales, Paris, S. 2, T. 27, 1889, p. 771—776.

184. Ders. Titel? Dict. encyclop. des sc. médicales, Paris, T. 119, 1889?, (2), p. 920.

185. Ders. Sur la division cellulaire indirecte (Technik). Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et pathol. T. 27, 1891, p. 397—423.

186. Henneguy et Thélohan. Myxosporidies parasites des muscles chez quelques crustacés décapodes. Ann. de Microgr., Paris, T. 4, 1892, p. 617—639.

187. Dies. Sur un sporozoaire parasite des muscles de l'écrevisse. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 4, 1892, p. 748—749.

188. Dies. Sur un sporozoaire parasite des muscles des crustacés décapodes. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 4, 1892, p. 585—588.

189. Heckel, J., u. Kner, R. Die Süßwasserfische der Oesterreichischen Monarchie. Leipzig 1858, p. 12.

190. Henry, Maria. (Titel u. Erscheinungsort unbekannt). Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 1086.

191. Hesse, Edmond. Sur une nouvelle microsporidie tétrasporée du genre Gurleya (G. legeri n. sp.). C. R. Soc. Biol., Paris, T. 55, 1903, p. 495—496.

192. Ders. Sur la présence de microsporidies du genre Thelohania chez les insectes. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 137, 1903, p. 418—419.

193. Ders. Sur le développement de Thelohania legeri Hesse. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 56, Abt. II, 1904, p. 571—572.
194. Ders. Thelohania legeri n. sp. microsporidie nouvelle, parasite des larves d'Anopheles maculipennis. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 56, Ab. II, 1904, p. 570—571.
195. Ders. Etudes sur les microsporidies. Ann. de l'Univ. de Grenoble T. 16, 1904, No. 1.
196. Ders. Sur Myxocystis mrazeki Hesse, microsporidie de Limnodrilus hoffmeisteri Clap. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 12—13.
197. Ders. Microsporidies nouvelles des insectes. C. R. Ass. franç. pour l'avanc. des sc. Sess. 33, 1905, p. 917—919.
198. Ders. Notes sur les microsporidies. Ann. de l'Univ. de Grenoble T. 17, 1905, p. 111—116.
199. Ders. Microsporidies nouvelles des insectes. Ann. de l'Univ. de Grenoble T. 17, 1905, p. 297—300.
200. Ders. Sur un nouveau Myxocystis des Oligochaetes et sur la place du genre Myxocystis Mrázek dans la systématique. C. R. Ass. franç. pour l'avanc. des Sc. Sess. 33, 1905, p. 914—916.
201. Hofer, B. Eine Salmonidenerkrankung. Allgem. Fischereizeitung München, Bd. 18, 1893, p. 168—171.
202. Ders. Über Fischkrankheiten. Zeitschr. f. Fischerei 1895, Heft 3/4. Ref. von Braun: Allg. Fischereizeitung Bd. 20, 1895, p. 408.
203. Ders. Die sogenannte Pockenkrankheit der Karpfen. Allg. Fischereizeitung Bd. 21, 1896, p. 2 u. ff. u. 186.
204. Ders. Die Infektion der Fische mit Myxosporidien. Allg. Fischereizeitung Bd. 21, 1896, p. 38—39.
205. Ders. Über Fischkrankheiten. Allg. Fischereizeitung 1897.
206. Ders. Handbuch der Fischkrankheiten. Stuttgart 1904.
207. Autor? Les maladies des poissons d'eau douce d'après le traité du professeur Hofer. Ann. forrestières T. 46, 1907, p. 228—232, 385—392, 522—529, 545—552, 585—592, 15 figg.
208. Hoyer, H. Über den Bau der Milz (Morphol. Arbeit). Bd. III.
209. Huber, J. Ch. Über Piesbergens Fisch-Psorospermien. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde Bd. 3, 1888, p. 663—664.
210. Jacob, E. Zur Pathologie der Urodelen und Anuren. Zool. Anz. Bd. 34, 1909, p. 628—638.
211. Johnstone, Jam. Note on a sporozoan parasite of the Plaice (Pleuronectes platessa). Rep. for 1900 Lancash. Fish Labor., Herdman, p. 59—62.
212. Ders. dto. Proc. and Transact. of the Liverpool Biol. Soc. Bd. 15, 1901, p. 184—187. Ref. in: Journ. of the R. microsc. Soc., London, 1902, p. 193.
213. Ders. u. Woodcock. On a Myxosporidian infection of Gadus esmarkii. Rep. Lancash. Soc. Fish. Labor. 1906, p. 204—208 u. Trans. Liverpool Biol. Soc. Vol. 21, 1907, p. 304—308.
214. Joly, N. Titel? Journ. d'agricult. pratique et d'économie rurale pour le midi de la France. Numéro d'avril 1862.
215. Ders. Remarques à propos du dernier Mémoire de M. Pasteur, intitulé: Nouvelles études sur la maladie des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 462.
216. Ders. Réponse à la note de M. A. Béchamp, inséré aux C. R. du 22 octobre 1866. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 773.

217. Joseph, H. Chloromyxum protei n. sp. Zool. Anz. Bd. 29, 1905, p. 450,
218. Ders. Chloromyxum protei n. sp., ein in der Niere des Grottenolms parasitierendes Myxosporidium. Arch. f. Protistenkunde Vol. 8, 1906, p. 398—412.
219. Jurine, L. L. Histoire des poissons du Lac Léman. Mém. Soc. phys. hist. nat., Genève T. 3, 1825.
220. Kaufmann. Sur un procédé qui permet de distinguer la bonne de la mauvaise graine des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 137.
221. Keferstein, W. Über parasitische Pilze aus Ascaris mystax. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 11, 1862, p. 135—137.
222. Keysselitz, G. Über durch Sporozoen (Myxosporidien) hervorgerufene pathologische Veränderungen; mit mikroskop. Demonstrationen. Verh. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Vers. 79. Tl. 2, Hälfte 2, p. 452—453.
223. Ders. Die Entwicklung von Myxobolus pfeifferi I. u. II. T. Arch. f. Protistenkunde Bd. 11, 1908.
224. King, Helen Dean. Bertramia bufonis a new Sporozoan parasite of Bufo lentiginosus. Proc. Acad. nat. Sc., Philadelphia, Vol. 59, 1907, p. 273—278.
225. Koch, Alois. Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht. Wien u. Leipzig 1887, Bd. IV, p. 94.
226. Kolesnikoff, N. F. O psorospermiakh (mikrosporidiakh) v muskulature rib. (Henneguya kolesnikovi Gurley). Vet. Vestnik, Kharkoff, V., pt. 2, 1886, p. 242—248.
227. Korotneff, A. Myxosporidium bryozoides. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 53, 1892, p. 591—596.
228. Krassilschtchik, J. M. Sur une nouvelle propriété du corpuscule (Microsporidium) de la pébrine. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 123, 1896, p. 358—359.
229. Ders. Sur l'évolution de la Microclossia prima. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 736—739.
230. Ders. Sur une affection parasitaire des Lépidoptères produite par un Sporozoaire nouveau (Microclossia prima). C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 656—657.
231. Ders. Über neue krankheitserregende Sporozoen bei Insekten. Arb. d. Bureau f. Entom. VII, Nr. 5, St. Petersburg 1908 (russisch).
232. Ders. Ref. in: Entom. Wochenbl. Jahrg. 25, Nr. 48, p. 196—197, 1908.
232a. Ders. Über neue Sporozoën bei Insekten, die von Bedeutung für die Systematik der Sporozoen sind. Arch. f. Protistenkunde Bd. 14, 1909.
233. Kruse, W. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den parasitären Protozoën. Hygien. Rundschau Vol. 2, 1892, p. 357—380, 453—485.
234. Kulagin, N. Zur Entwicklungsgeschichte von Glugea bombycis Thél. Zool. Anz. Bd. 21, 1898, p. 469—471.
235. Künstler u. Pitres. Sur une psorospermie dans une humeur pleurétique. Journ. de Microgr. VIII, 1884, p. 469—474, 520—526.
236. Labbé, Alph. Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. Arch. Zool. expérim. sér. 3, vol. 2, 1894, p. 219.
237. Ders. Sporozoa in: Das Tierreich. Deutsch. zool. Ges., 5. Liefg., Berlin 1899. Ref. von Schaudinn in: Zool. Centralbl. VI, 1899, p. 812—814.

238. Ders. Affinities of Siedleckia nematoides. Bull. de la Soc. Zool. de France. Bd. 24, 1899, p. 178—179. Abstr. in: Journ. of the R. microsc. Soc., London, P. 6, 1899, p. 610.

239. Ladague. Articles sur l'épidémie des Barbeaux de la Meuse. Petit Ardennais (No. du Juillet) 1884 und Réveil des Ardennes (No. du 22 Août) 1884.

240. Lambruschini. Titel u. Ort unbekannt. Erwähnt von Joly in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 462.

241. Lankester, E. Ray. Protozoa (Myxosporidien). Encyclop. Britannica 9 ed. XIX, 1885, p. 853—855.

242. Laveran, A. Sur une Myxosporidie des reins de la tortue. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 4, 1897, p. 725—726.

243. Ders. Sur une Coccidie du Goujon. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 4, 1897, p. 925—927.

244. Ders. Sur le Myxosporidium Danilewskyi. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 5, 1898, p. 27—30.

245. Ders. Au sujet de Coccidium Metschnikowi et de ses rapports avec Myxobolus oviformis. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 5, 1898, p. 1038—1041.

246. Laveran, A., et Mesnil, F. Sur la morphologie des Sarcosporidies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 51, 1899, p. 245—248.

247. Dies. Sur une Myxosporidie des voies biliaires de l'Hippocampe (Sphaeromyxa Sabrazesi n. sp.). C. R. Soc. Biol., Paris, T. 52, Nr. 15, 1900, p. 380—382.

248. Dies. Sur la multiplication endogène des Myxosporidies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 54, Nr. 15, 1902, p. 469.

249. Lebert, H. Skizzen aus dem Leben der Seidenraupe und die Geschichte ihrer Verbreitung. Zürich. Monatsschrift Bd. 2, 1857, p. 100—125.

250. Ders. Über die Pilzkrankheit der Fliegen und die neueste in Oberitalien herrschende Krankheit der Seidenraupen mit Parasitenbildung, nebst einer Zusammenstellung der wichtigsten pflanzlich-parasitischen Krankheiten, welche von Insekten und Myriopoden bekannt sind. Arch. f. patholog. Anat., Berlin, Bd. 12, 1857, p. 69—79, 144—171.

251. Ders. Über die gegenwärtig herrschende Krankheit des Insekts der Seide. Berliner entomol. Zeitschrift Bd. 2, 1858, p. 149—186.

252. Ders. Über einige neue oder unvollkommen gekannte Krankheiten der Insekten, welche durch Entwicklung niederer Pflanzen im lebenden Körper entstehen. Zeischr. f. wissenschaftl. Zoolog. Bd. 9, 1858, p. 439—453.

253. Ders. Titel? Veröffentlicht v. der märkischen Seidenbaugesellschaft 1858.

254. Lebert, H., u. Frey, H. Beobachtungen über die gegenwärtig im Mailändischen herrschende Krankheit der Seidenraupe, der Puppe und des Schmetterlings. Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges., Zürich, Bd. 1, 1856, p. 374—389.

255. Dies. Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Förderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg im Jahre 1856—1857. Berlin 1858.

256. Leclercq, M[elle]. Les microorganismes intemédiaircs aux deux règnes, Myxosporidies. Bull. Soc. Belge de Microscop., Bruxelles, T. 16, 1890, p. 100, 102, 109.

257. Léger, L. Sur la présence de Glugéidées chez les Distomes des Pélécypodes. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 4, 1897, p. 957—958.
258. Ders. Sur une nouvelle Myxosporidie de la famille des Glugéidées. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 125, 1897, p. 260—262.
259. Ders. Sporozoaires du tube digestif de l'Orvet. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 128, 1899, p. 1128. Ref. in: Journ. of the R. Microscop. Soc., London, 1899, P. 4, p. 402.
260. Ders. Sur les Actinomyxidies. Ass. Franç. pour l'avanc. des Sc. C. R. de la 32e session. Congres d'Angers 1903, p. 228.
261. Ders. Sur la sporulation du Triactinomyxon. C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVI, 1904, p. 844—846.
262. Ders. Considérations sur le genre Triactinomyxon et les Actinomyxidies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVI, 1904, p. 846—848.
263. Ders. Sur une nouvelle maladie myxosporidienne de la Truite indigène (Chloromyxum truttae n. sp.) C. R. Ac. Sc., Paris, T. 142, 1906, p. 655—656.
264. Ders. Sur une nouvelle Myxosporidie de la Tanche commune. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 142, 1906, p. 1097—1098.
265. Ders. Myxosporidies nouvelles parasites des poissons. Ann. Univ. Grenoble 1906, p. 267—272.
266. Ders. Bull. Assoc. Franç. pour l'avanc. des Sciences 1905, p. 330.
267. Léger, L., u. P. Hagenmüller. Recherches sur les Glugéidées parasites des aminaux d'eau douce. Ass. Franç. pour l'avanc. des Sciences 26e sess. Saint-Étienne T. 2, 1897, p. 552—555.
268. Léger, L., et E. Hesse. Sur la structure de la paroi sporale des Myxosporidies. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 142, 1906, p. 720—722 u. Ann. Univ. Grenoble T. 18, 1906, p. 263—266.
269. Dies. Sur une nouvelle Myxosporidie parasite de la sardine. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 145, 1907, p. 85—87 und Ann. de l'Univ. d. Grenoble T. 19, 1907.
270. Lenssen. Sur la présence de Sporozoaires chez un Rotateur. Zool. Anz. Bd. 20, 1897, p. 330—333. Ausz. v. F. Schaudinn: Zool. Centralbl. Jahrg. 5, p. 880—881.
271. Leuckart, R. Psorospermien. Göttingische gelehrte Anzeiger Bd. 2, 1847, p. 1032—1033.
272. Ders. Parasitismus und Parasiten. Arch. f. physiol. Heilkunde, Stuttgart, XI, 1852, p. 434—436.
273. Ders. Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 1. Aufl., Leipzig u. Heidelberg, 1863 u. 1876 (2 Bde.).
274. Ders. Die Parasiten des Menschen. Leipzig u. Heidelberg, 1879, p. 230, 241, 246—247.
275. Ders. Parasites of Man. 2 ed. 1886, p. 195—197.
276. Leunis. Synopsis der Tierkunde. 1886, p. 1137—1138.
277. Levert. De la maladie des vers à soie dans l'Ardèche en 1858. (Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 554).
278. Leydig, F. Einige Bemerkungen über Psorospermien u. Gregarinen. Frorieps Tagesber. üb. d. Fortschr. d. Natur- u. Heilkunde. Weimar, Abt. f. Zoologie etc., 1852, No. 305, p. 73—74.
279. Ders. Über Psorospermien und Gregarinen. Arch. f. Anat., Physiol. und wissensch. Medizin, 1851, p. 221—234.

280. Ders. Einige histologische Beobachtungen üb. den Schlammpeitzger (Cobitis fossilis). Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medizin Bd. 20, 1853, p. 3—8.
281. Ders. Zur Anatomie von Coccus hesperidum. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 5, 1854, p. 1—12.
282. Ders. Zum feineren Bau der Arthropoden. Arch. f. Anat., Physiol. und wissensch. Medizin Bd. 22, 1855, p. 376—480.
283. Ders. Über Parasiten niederer Tiere. Arch. f. patholog. Anat. Bd. 13, 1858, p. 280.
284. Ders. Naturgeschichte der Daphniden. Tübingen 1860.
285. Ders. Der Parasit in der neuen Krankheit der Seidenraupe noch einmal. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medizin 1863, p. 186 u. 191.
286. Lieberkühn, L. Notice sur les Psorospermies. Bull. Ac. Roy. Belgique, Bruxelles, T. 21, S. 2, 1854, p. 21—23.
287. Ders. Sur les Psorospermies. Bull. Ac. Roy. Belgique, Bruxelles, T. 21, Pt. 1, 1854, p. 160—168.
288. Ders. Über Psorospermien. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medizin Bd. 21, 1854, p. 1—24, 349—368.
289. Ders. Evolution des Grégarines. Mém. cour. et Mém. des savants étrangers publ. par l'Acad. Roy. des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique, Bruxelles, T. 26, 1855, p. 3—46 (Psorospermies des poissons p. 36—38).
290. Linton, E. Notice of the occurence of Protozoan parasits (Psorosperms) on Cyprinoid Fishes in Ohio. Bull. U. S. Fish Comm., Washington, V. 9, 1891, p. 359—361.
291. Ders. On certain vart-like excrescences occuring on the Short-Minnow, Cyprinodon variegatus, due to Psorosperms. Bull. U. S. Fish Comm., Washington, V. 9, 1891, p. 99—102.
292. Ders. Parasites of Fishes of the Woods Holl region. Bull. U. S. Fish Comm., Washington, V. 19, p. 405—492, 1899 (veröffentlicht 1901).
293. Lowe. Fishes of Norfolk. Trans. Norfolk and Norwich Naturalists' Soc. 1874, p. 39.
294. Ludwig, H. Über die Myxosporidienkrankheit der Barben in der Mosel. Jahresber. des Rheiu. Fischerei-Vereins, Bonn, 1888, p. 27—36 u. separat. 10 pp.
295. Ders. Auszug obiger Arbeit v. Braun in: Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, V, 1889, p. 419—420.
296. Lühe, M. Cystodiscus immersus. Verhandl. d. deutsch. zool. Ges. 9. Jahresvers. Hamburg, 1899, p. 291—293.
297. Ders. Ref. v. Doflein: Zool. Centralbl. VII., 1900, p. 417.
298. Ders. Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Zusammenfassende Darstellung mit Berücksichtigung d. Malariaparasiten u. ihrer nächsten Verwandten. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde 1. Abt., Bd. 27, 1900, p. 367—384; 1. Abt., Bd. 28, 1900, No. 6/7.
299. Ders. Auszug v. Schuberg: Zool. Centralbl. Jahrg. 9, 1900, p. 43—44.
300. Ders. Auszug obiger Arbeit in: Amer. Naturalist. Vol. 36, 1902, p. 69—70.
301. Lunel, G. Histoire naturelle des poissons du bassin du Léman. Assoc. zoolog. du Léman, Genève 1874.
302. Lutz, A. Über ein Myxosporidium aus der Gallenblase brasilianischer Batrachier (Cystodiscus immersus). Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde Bd. 5, 1889, p. 84—88.

303. Lutz, A., u. A. Splendore. Über Pebrine und verwandte Myxosporidien. — Ein Beitrag zur Kenntnis der brasilianischen Sporozoën, 1. Mitteilung. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 1. Abt. Originale, Bd. 33, 1903, p. 150—157.
304. Dies. dto. Nachtrag. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde Bd. 36, 1904, p. 645—650.
305. Maillot. Leçons sur le ver à soie du mûrier. Paris 1885.
306. Maëstri. Titel u. Ort unbekannt. Erwähnt ohne Quellenangabe v. Balbiani in: Leçons sur les Sporozoaires, p. 132 (vgl. Gibelli).
307. Malhol. Examen de quelques faits relatifs aux vers à soie et à la gattine. Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 187.
307,1. Mangler. Die Beulenkrankheit der Barben. (Anleitung zu deren Bekämpfung). Karlsruhe, C. F. Müller, 1908.
308. Marchoux, Salimbeni et Simond. La fièvre jaune. Ann. de l'institut Pasteur, 1903, p. 665.
309. Marès. Notes et observations sur les vers à soie en 1859. Conclusion (Extrait). C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 604.
310. Ders. Production de graine de vers à soie exempte de germes corpusculeux. C. R. Aç. Sc., Paris, T. 66, 1868, p. 1292.
311. Masse. Titel u. Ort unbekannt. Erwähnt von Béchamp in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 696.
312. Mayer, A. F. J. G. Über Psorospermien. Arch. f. Anat., Physiolog. und wissensch. Medizin 1864, p. 264.
313. Mazzarelli, G. Intorno al Microsporidio della pseudodifterite degli Agoni et al suo ciclo di sviluppo. Monit. Zool. Ital. Anno 16, p. 227—229.
314. Ders. Sulla pseudodifterte degli Agoni. Atti Soc. Ital. Sc. Nat., Milano, Vol. 44, p. 71—72.
315. Ders. Ricerche sulla epizoozia degli Agoni manifestasi nel Lago di Lugano negli anni 1904 e 1905. Acquicolt. Lombard., Milano, Anno 7, p. 143.
316. Ders. Branchiophaga alosicida Mazzar. Rapporti col Blastulidium. Riv. mensile di Pesca Bd. 8, p. 209—214.
317. Mc Intosh. Diseases of Fishes. 3rd and 4th Ann. Rep. Scott. Fish. Board for 1884 and 1885, p. 66—67, 214—215.
318. Mégnin, P. Epidémie sur les Barbeaux de la Meurthe. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 8, T. 2, 1885, p. 446—447.
319. Ders. Sur le rôle pathogénique de certaines Psorospermies. Bull. Soc. zoolog. de France T. 10, 1885, p. 351—352.
320. Ders. Bull. et Mém. Soc. centr. de Méd. vétérinaire v. 4, 1885, p. 134—137.
321. Mercier, L. Phénomènes de sexualité chez Myxobolus pfeifferi. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 60, 1906, p. 427—428.
322. Ders. Contributions à l'étude du développement des spores chez Myxobolus pfeifferi. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 60, 1906, p. 763—764.
323. Ders. Un organisme à forme levure parasite de la Blatte (Periplaneta orientalis L.). C. R. Soc. Biol., Paris, T. 60, 1906, p. 1081—1083.
324. Ders. Sur une Microsporidie du Talitre. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 60, 1906, p. 90—91.
325. Ders. Sur le développement et la structure des spores de Thelohania giardi Henneguy. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 146, 1908.
326. Ders. Notes sur les Myxosporidies. Arch. de Zool. expérim. et générale Vol. 8, 1908, p. LIII—LXII.

327. Ders. Néoplasie du tissu adipeux chez des Blattes (Periplaneta orientalis L.) parasitées par une Microsporidie. Arch. f. Protistenkunde Bd. 11, 1908, p. 372—381.
328. Mérieux et Carré. Sur la psorospermie du Barbeau. Lyon médical. T. 89, 1898, p. 408—410.
329. Mesnil, F. Essai sur la classification et l'origine des Sporozoaires. Soc. de Biol., Paris, Vol. jubil., 1899, p. 258—574.
330. Ders. Cinquantenaire de la Soc. de Biol. Livre jubulaire, Paris, Masson. déc. 1899.
331. Metschnikoff. Ort und Titel unbekannt. Erwähnt von J. Schröder in: Engler u. Prantl: „Die natürlichen Pflanzenfamilien" I. T., Abt. 1, Liefg. 76, p. 41.
332. Mettenheimer, G. Über den Bau und das Leben einiger wirbellosen Tiere aus den deutschen Meeren. Abh. d. Senckenberg. Naturf.-Ges., Frankfurt a. M., Bd. 1, 1854—55, p. 1—19.
333. Minchin. Sporozoa in: Treatise ou Zoology. ed. by Ray Lankester P. 1, 1903, p. 298.
334. Mingazzini, P. Sullo sviluppo dei Myxosporidi. Boll. Soc. Natural., Napoli, S. 1, Vol. 4, 1890, p. 160—164.
335. Ders. Titel? Atti Ac. Lincei, Rendie, S. 5, Vol. 1, 1892, p. 398.
336. Moniez, R. Observations pour la révision des Microsporidies. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 104, 1887, p. 1312—1314.
337. Ders. Sur les parasites nouveaux des Daphnies. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 104, 1887, p. 183.
338. Ders. Titel? Bull. scientif. du Département du Nord 1879.
339. Montagne. Titel u. Ort unbekannt. Erwähnt von Hallier.
340. Moreau. Titel? C. R. Assoc. Franç. pour l'avancem. des Sc. T. 2, 1874, p. 814.
341. Moroff, Th. Über die Gelbsucht der Bachforelle. Österr. Fischereizeitung, III. Jahrg., 1905/06, H. 16.
342. Mouline, E. Observations relatives à la maladie des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 61, 1865, p. 413.
343. Ders. Notiz. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 61, 1865, p. 480.
344. Ders. Weitere Notiz. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 61, 1865, p. 638.
345. Mrázek, A. Über eine neue Sporozoenform aus Limnodrilus. Sitzungsber. d. k. Böhm. Ges. Wiss. Math. Nat. Cl., Prag, 1897, p. 1—5. Ref. in: Journ. Roy. Microsc. Soc., London, 1898, p. 436.
346. Ders. Studia o Sporozoich. Sitzungsber. d. k. Böhm. Ges. Wiss. Math. Nat. Cl., Prag, Bd. 25, 1899.
347. Ders. Sporozoënstudien II. Glugea lophii Doflein. Sitzungsber. d. k. Böhm. Ges. Wiss. Math. Nat. Cl., Prag, 1899. Auszug v. Doflein: Zool. Centralbl., Jahrg. 7, 1900, p. 417—418.
348. Ders. Ref. in: Journ. Roy. Microsc. Soc., London, 1900, p. 338.
349. Ders. Analyse du travail de Stolc. Zool. Centralbl., T. VII, 1900, p. 594.
350. Müller, Joh. Krankhafter Hautausschlag mit spezifisch organisierten Körperchen (Psorospermien). Ber. d. Preuß. Akad. d. Wissensch., 1841, p. 212—221.
351. Ders. Über eine eigentümliche krankhafte parasitische Bildung mit spezifisch organisierten Samenkörperchen. Ber. d. Preuß. Akad. d. Wissensch., 1841, p. 246—250.

352. Ders. Über Psorospermien. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medizin, 1841, p. 477—496.
353. Ders. Recherches sur une variété remarquable de production parasitique morbide avec des corpuscules séminaux spécifiquement organisés. Arch. de Méd. comparée v. 1, 1843, p. 226.
354. Müller, J., und Retzius, A. Über parasitische Bildungen. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medizin, 1842, p. 193.
355. Müller, G. W. Ostracoda. Fauna und Flora des Golfes v. Neapel v. 21, 1894, p. 18.
356. Munck, H. Über Ei- und Samenbildung und Befruchtung bei den Nematoden. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 9, 1858, p. 363—416 (405).
357. Nägeli. Titel? Tagebl. d. Vers. deut. Naturf. u. Ärzte Bd. 33, 1857, p. 27.
358. Ders. Über die neue Krankheit der Seidenraupe u. verwandte Organismen. Amtl. Ber. über die 33. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Bonn im Septbr. 1857, Bonn 1859, p. 133.
359. Ders. Über die neue Krankheit der Seidenraupe u. verwandte Organismen. Botan. Zeitung, Jahrg. 15, 44. Stück, 1857, p. 760—761.
360. Autor? Eine neue Forellenkrankheit. Das Naturalienkabinett, 18. Jahrg., 1906, p. 217.
361. Nufer, W. Die Fische des Vierwaldstättersees und ihre Parasiten. Dissertat. Basel 1905.
362. Nysten. Recherches sur les maladies des vers à soie et les moyens de les prévenir. Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 568.
363. Ohlmacher, A. P. Myxosporidia in the common toad, with preliminary observations on two chromophile substances in their spores. Journ. Amer. Med. Assoc., Chicago, T. 20, 1893, p. 561—567.
364. Osimo. Notiz in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 858.
365. Pace, Domenico. Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzelle. Vorl. Mittlg. üb. vergl. Parasitologie des Nervensystems. Zeitschr. Hyg. Infektionskrankh. Bd. 60, 1908, p. 62—74.
366. Pasteur, L. Observations sur la maladie des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 61, 1865, p. 506 u. ff.
367. Ders. Nouvelles études sur la maladie des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 126.
368. Ders. Observations au sujet d'une note de M. Béchamp relative à la nature de la maladie actuelle des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 317.
369. Ders. Notiz. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 427.
370. Ders. Observations au sujet d'une note de M. Balbiani relative à la maladie des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 441—443.
371. Ders. Nouvelles études expérimentales sur la maladie des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 63, 1866, p. 827.
372. Ders. Sur la nature des corpuscules des vers á soie. Lettre à M. Dumas. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 64, 1867, p. 835—836.
373. Ders. Sur la maladie des vers à soie. Lettre à M. Dumas. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 64, 1867, p. 1109—1113.
374. Ders. dto. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 64, 1867, p. 1113—1120.
375. Ders. Maladie des vers à soie. Lettre à M. Dumas. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 66, 1868, p. 1289.
376. Ders. Etudes sur la maladie des vers à soie. Paris, 8°, 2 vol., 1870.

377. Pasteur, L., et Raulin, J. Note sur l'application de la méthode de M. Pasteur pour vaincre la pébrine. Ann. scient. de l'Ecole normale supérieure, Paris, S. 2, T. 1, 1872, p. 11—21.
378. Pérez, Ch. Sur un organisme nouveau, Blastulidium paedophthorum, parasite des embryons de Daphnies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. LV, 1903, p. 715.
379. Ders. Sur une microsporidie parasite de Carcinus maenas. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 56, 1904, p. 214—215.
380. Ders. Sur une nouvelle Glugéidée parasite du Carcinus maenas. Proc. Verb. Soc. Scient. de Bordeaux, 1904/05, p. 16—18.
381. Ders. Sur une „Glugea" nouvelle parasite de Balanus amaryllis. Proc. Verb. Soc. Scient. de Bordeaux, 1904/05, p. 28—29.
382. Ders. Sur une nouvelle Glugéidée parasite du Carcinus maenas. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 146—148.
383. Ders. Influence des Microsporidies sur l'organisme des Crabes. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 148—150.
384. Ders. Sur une Glugea nouvelle parasite de Balanus amaryllis. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 150—151.
385. Ders. Nouvelles observations sur le Blastulidium paedophthorum. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905, p. 1027—1029.
386. Ders. Microsporidies parasites des Crabes d'Arcachon (Note préliminaire). Trav. Lab. Soc. scient. Arcachon. Ann. 8, 1905, p. 15—36.
387. Ders. Sur quelques Microsporidies parasites des Crustacés. Bull. Assoc. Franç. pour l'avanc. des Sc., 1905, p. 329—330.
388. Ders. Sur Dubosquia legeri, Microsporidie nouvelle parasite du Termes lucifugus, et sur la classification des Microsporidies. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 65, 1908, p. 631—633.
389. Ders. Sur un cas d'envahissement de l'ovaire par Thelohania maenadis. C. R. Soc. Biol., Paris, T. LX, 1906, p. 1091—1092.
390. Perrier, Edm. Traité de Zoologie. Myxosporidies. Paris 1893, p. 459.
391. Perrin, W. S. Observations on the structure and life-history of Pleistophora periplanetae Lutz and Splendore. Quart. Journ. micr. Soc. Vol. 49, 1906, p. 615—633.
392. Perugia, A. Sulle Myxosporidie dei Pesci marini. Bull. scient., Pavia, Ann. 12, p. 134—139. Ann. 13, p. 22—25, 1890/91.
393. Ders. dto. Bull. scient., Pavia, Vol. 13, 1891.
394. Pfeiffer, L. Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen. I. Die Microsporidien und Fleckenkrankheit (Pebrine) des Seidenspinners. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 3, 1887, p. 469—486.
395. Ders. dto. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 4, 1888.
396. Ders. Die Protozoën als Krankheitserreger. 1. Aufl. 1890.
397. Ders. dto. 2. Aufl. 1891.
398. Ders. Über einige neue Formen von Miescherschen Schläuchen mit Micro-, Myxo- und Sarcosporidieninhalt. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 122, 1890, p. 552—564 u. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde Bd. 12, 1892, p. 110—111.
399. Ders. Der Parasitismus des Epithelcarcinoms sowie der Sarco-, Micro- und Myxosporidien im Muskelgewebe. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde Bd. 14, 1893, p. 118—130.
400. Ders. Untersuchungen über den Krebs, die Zellerkrankungen und die Gewebsbildungen der Sporozoën. 1893.

401. Ders. Zur Verbreitung der Glugea (Microsporidien) Zellparasiten im Tierreich. Corresp.-Bl. d. allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen, Weimar, Bd. 24, 1895, p. 48, 74, 117.

402. Ders. Die Protozoën als Krankheitserreger (Nachträge). Jena 1895.

403. Piesbergen. Eine neue Form von Fischpsorospermien aus Perca fluviatilis. Jahreshefte d. Ver. f. vaterl. Naturkunde in Württemberg Bd. 42, 1886, p. 73.

404. Plehn, Marianne. Woher kommt die Drehkrankheit der Salmoniden? Allg. Fischereizeitung, Jahrg. 29, 1904, p. 151—153.

405. Plehn, Marianne. Weiteres über die Drehkrankheit. Allg. Fischereizeitg., Jahrg. 29, 1904, p. 183—184.

406. Dies. Über die Drehkrankheit der Salmoniden (Lentospora cerebralis [Hofer] Plehn). Arch. f. Protistenkunde, 1904, p. 145—166.

407. Dies. Referat der vorstehenden Arbeit von Fr. W. Winter in: Naturwissenschaftl. Wochenschr. N. F., Bd. 4, 1905, p. 289—293.

408. Podwyssosky, jr. Über Parasitismus bei Carcinomen nebst Beschreibung einiger in den Carcinomgeschwülsten schmarotzenden Sporozoën. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde Bd. 11, 1892, p. 493, 532, 559.

409. Pomier. Traité sur la culture des mûriers blancs, la manière d'élever les vers à soie etc. 1763.

410. Porro. Maladie des vers à soie en Lombardie, extrait d'une note. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 811.

411. Prenant, A. Striation et ciliation de la partie adhérente du Myxidium Lieberkühni. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 54, 1902, p. 844—846.

412. Ders. Notes cytologiques. VI. Formations particuliaires dans le tissu conjonctif interstitiel du muscle vésical du Brochet. VII. Contribution à l'étude de la ciliation. Striation et ciliation de la partie adhérente du Myxidium Lieberkühni. Arch. Anat. microscop. T. 5, 1902, p. 191—212.

413. Quatrefages, A. de. Note sur la maladie des vers à soie; 1. Réponse aux observations de M. Ciccone; 2. Réponse aux observations de M. Joly dans les C. R. 1858. Erwähnt in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 558.

414. Ders. Maladie des vers à soie. — Rapport fait au nom de la Sous-Commission chargée par l'Académie d'étudier la maladie des vers à soie dans le midi de la France. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 552—573.

415. Ders. Maladie des vers à soie. Études sur les maladies actuelles des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 61.

416. Ders. Nouvelles recherches sur les maladies actuelles des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 767.

417. Ders. Études sur les maladies actuelles des vers à soie. Paris, Vict. Masson et fils, 1860.

418. Ders. Nouvelles recherches faites en 1859 sur les maladies actuelles des vers à soie. Paris, Vict. Masson et fils, 1860. (Extr. des Mém. de l'Ac. des Sc. T. 30).

419. Ders. Essai sur l'histoire de la sericiculture et sur la maladie actuelle des vers à soie. Paris, Myricis et Co., 1860, aus: Revue des deux mondes XXX[e] année T. 26 (März, April), 1860, p. 186—216.

420. Ders. Études sur les maladies actuelles des vers à soie. Mém. Ac. Sc. Instit. Imp. de France T. 30, 1860, p. 1—382.
421. Raibaut, L'Ange. Réponse à une communication précédente de M. Béchamp. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 67, 1868, p. 301.
422. Railliet, A. Maladie des Barbeaux causée par des Psorospermies. Bull. et Mém. Soc. centr. de Méd. vétérinaire, Paris, T. 4, 1886, p. 134—137.
423. Ders. Eléments de Zoologie médicale et agricole, 1886, p. 167.
424. Ders. La maladie des Barbeaux dans la Marne. Bull. Soc. centrale d'Agriculture. T. 2, 1890.
425. Ders. Traité de Zoologie médicale et agricole, ed. 2, Paris 1893, p. 157—160.
426. Rapporto della Commissione nominata dall' J. R. Istituto Lombardo di Science, Lettere ed Arti, per lo studio dei bachi da seta nell'anno 1856. Ref. Cornalia, 16. April 1857.
427. Ratzel, F. Beschreibung einiger neuer Parasiten (Psorospermien in Affenmuskeln). Arch. f. Naturgeschichte, Berlin, Bd. 1, 1868, p. 154—155.
428. Rayer, P. Exposé succinct des principales observations faites sur les maladies et sur les anomalies des poissons. Arch. de Méd. comparée, Paris, T. 1, 1843, p. 260—270.
429. Ders. Singulière éruption sur un véron (Cyprinus phoxinus). Arch. de Méd. comparée, Paris, T. 1, 1843, p. 58—59.
430. Remak, R. Über die runden Blutgerinsel und über pigmentkugelhaltige Zellen. Arch. f. Anat., Physiol. und wissenschaftl. Medizin, 1852, p. 144—149.
431. Ridewood, W. G., and H. B. Fantham. On Neurosporidium cephalodisci n. g. n. sp., a Sporozoon from the nervous system of Cephalodiscus nigrescens. Quart. Journ. Roy. microscop. Soc., London, Vol. 51, 1907, p. 81—100.
432. Robin, Ch. Anatomie d'un Organ découvert sur l'ombre (Sciaena umbra C.). Proc. verb. de la Soc. philomatique, Paris, 1846, p. 140 u. „L'Institut", Paris, No. 683, 1847, Vol. 15, p. 41.
433. Ders. Histoire naturelle des végétaux parasites de l'homme et des animaux. Paris, 1853, p. 291.
434. Ryder, J. A. The Psorosperms in Aphrododerus sayanus (Henneguya monura Gurley). Amer. Naturalist., Philadelphia, Vol. 14, 1880, p. 211—212.
435. Salles. Titel u. Ort des Erscheinens unbekannt. Erwähnung eines Briefes von S. an de Quatrefages in: C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 151.
436. Sand, René. Exosporidium marinum. Bull. Soc. Belge de Microscopie. Bd. 24, 1898, p. 116—119.
437. .... Ausz. in: Journ. Roy. Microscop. Soc., London, P. 6, 1898, p. 635.
438. Sandeman, G. On the multiple Tumors in Plaice and Flounders. 11th Ann. Rep. Scott. Fish. Board for 1892, p. 391—392.
439. Sauvageon, H. Résultats obtenus de l'emploi d'électricité dans l'éducation des vers à soie. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 1142.
440. Schaudinn, F. Der Generationswechsel der Coccidien und Haemosporidien, eine Zusammenfassung der neueren Forschungsresultate. Zoolog. Centralbl. VI, 1899, p. 765—783.
441. Ders. Untersuchungen über den Generationswechsel der Coccidien. Zoolog. Jahrb., Abt. f. Morphol. Bd. 13, 1900, p. 197—292.
442. Ders. Beiträge zur Kenntnis der Bakterien und verwandter Organismen. Arch. f. Protistenkunde, 1902, p. 306—343.

443. Schaudinn, F., u. Siedlecki. Beiträge zur Kenntnis der Coccidien. Verh. d. zoolog. Ges., 1897, p. 192—204.
444. Schewiakoff. Über einige ekto- und entoparasitische Protozoën der Cyclopiden. Bull. Soc. Imp. de Naturalistes de Moscou. Vol. 7, 1893, p. 1.
445. Schmeil, O. Beiträge zur Kenntnis der freilebenden Süßwassercopepoden Deutschlands. Zeitschr. f. Naturwissensch., Halle, Bd. 64, 1891, p. 1—40.
446. Schneider, Aimé. Contributions à l'histoire des Grégarines des invertébrés. Arch. de Zool. expériment. Vol. 4, 1875, p. 548.
447. Ders. Tablettes zoologiques, vol. 1, 1885, p. 22.
448. Schröder, O. Eine neue Myxosporidienart aus den Kiemen von Acerina cernua (Henneguya acerinae n. sp.). Arch. f. Protistenkunde Bd. 7, 1906, p. 186—196.
449. Ders. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Myxosporidien. Verh. d. Naturhist.-Medizin. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. 8, H. 3/4, 1906, p. 455—466.
450. Ders. dto. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 9, 1907, p. 359—381.
451. Ders. Thelohania chaetogastris, eine neue in Chaetogaster diaphanus Gruith schmarotzende Microsporidienart. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 14, 1909, p. 119—133.
452. Schuberg, A., u. Olaw Schröder. Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle. Arch. f. Protistenkunde Bd. 6, 1905, p. 47.
453. Seguin, J. M. Etudes sur les vers à soie: examen des déjections dont les papillons se débarassent avant l'accouplement. (Extrait). C. R. Ac. Sc., Paris, T. 48, 1859, p. 801.
454. Ders. Etudes sur les vers à soie: examen des matières liquides et solides extraits des papillons. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 50, 1860, p. 145.
455. Seligo. Titel und Ort des Erscheinens unbekannt. Erwähnt von Lühe: Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde Bd. 28, 1900, p. 319, unter Literaturnummer 49.
456. Shiwago, P. Über Vermehrung bei Pleistophora periplanetae Lutz u. Splendore. Zool. Anz. Bd. 34, 1909, p. 647—654.
457. Sibley, Walter K. Psorospermia in relation to tumor formation. Trans. Pathol. Soc., London, Bd. 51, 1888, p. 322—325.
458. Silvestrini, R. Gli Sporozoarii in Pathologia. La clinica moderna, Ann. 5, No. 9, p. 65—67.
459. Simond, P. L. Note sur un sporozoaire du genre Nosema, parasite du Stegomya fasciata. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 55, 1903, p. 1335—1337.
460. Solger. „Psorosperms" of Crocodil. Jahresber. d. schles. Ges. für vaterl. Kultur Bd. 54, 1877, p. 44—45.
461. Sonsino, P. Notizie di parassiti (Myxosporidium mugilis). Atti Soc. Toscana Sc. Nat. Proc. Verb. Pisa Vol. 7, 1891, p. 201—202.
462. Stazzi, P. Psorospermosi o myxoboliasi tuberosa de' Barbi. Riv. mens. Pesca, Milano, Anno 8, 1906, p. 14—19.
463. Stempell, W. Zur Entwicklung von Plistophora mülleri L. Pfr. (vorläuf. Mitteilung). Zool. Anz. Bd. 24, 1901, p. 157. Ref. in: Journ. Roy. Microscop. Soc., London, P. 1, 1901, p. 286—287.
464. Ders. Über Thelohania mülleri (L. Pfr.). Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. 16, 1902, p. 235—272.

465. Ders. Über Nosema anomalum Monz. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 4, 1904, p. 1—42.
466. Ders. Über die Entwicklung v. Nosema anomalum Monz. (vorl. Mitteilung). Zool. Anz. Bd. 17, 1904, p. 293.
467. Ders. Über die Fortpflanzung der Protozoen. Mitt. d. naturwiss. Vereins f. Neupommern u. Rügen. Jahrg. 34.
468. Ders. Die Pebrinekrankheit der Seidenraupe. Sitzungsber. naturhist. Ver. preuß. Rheinl.-Westfalen 1907, C., p. 14—17.
469. Ders. Über die Entwicklung von Nosema bombycis Nägeli. Zoolog. Anz. Bd. 34, 1909, No. 10.
470. Sticker, A. Über Infektionskrankheiten bei Fischen. Arch. für animal. Nahrungsmittelkunde, Köln, Bd. 8, 1893, p. 121—124.
471. Ders. dto. Zeitschr. f. Fischerei 1894, p. 85—90.
472. Štolc, A. Titel? Jahresber. des Klub Privodonedecky, Prag, 1890 und Bull. Ač., Prag, 1893, p. 1—38.
472a. Ders. Actinomyxidia, eine neue Gruppe der Mesozoa, den Myxosporidien verwandt. Abh. d. k. Böhm. Ges. d. Wissensch. 1899, No. 2.
473. .... Ausz. v. A. Mrázek in: Zool. Centralbl. Jahrg. 7, p. 594—595.
474. Ders. Die Actinomyxidia, eine neue mit den Myxosporidien verwandte Ordnung der Mesozoën. Rospr. České Akad. Tř II, Roč n 8, No. 22, 1899.
475. Surbeck, G. Eine neue Krankheit beim Bachsaibling (Salvelinus fontinalis). Referat. Allg. Fischereizeitg. 25. Jahrg., 1900, p. 367—368.
476. Tenholt, A. Correspondenzblätter d. allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 11, 1887, No. 2, 1888.
477. Ders. Neue Studien üb. die Pebrinekrankheit der Seidenspinner. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. 4, 1888, p. 481—486.
478. .... Ref. v. Baumgartner in: Jahrb. üb. d. Fortschr. in d. Lehre v. d. pathog. Mikro-Organismen. Jahrg. 4, 1888, p. 322—323.
479. Thélohan, P. (Falsche Angabe Labbés im Tierreich.) C. R. Ac. Sc., Paris, T. 109, 1889, p. 604.
480. Ders. Sur la constitution des Spores des Myxosporidies. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 109, 1889, p. 919—922. Ref. in: Ann. de Micrographie, T. 2, 1890, p. 172.
481. Ders. Contributions à l'étude des Myxosporidies. Ann. de Micrographie. T. 2, 1890, p. 193—213.
482. Ders. Nouvelles recherches sur les spores des Myxosporidies (structure et développement). C. R. Ac. Sc., Paris, T. 111, 1890, p. 692—695.
483. Ders. Recherches sur le développement des spores chez les Myxosporidies. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 2, 1890, p. 602—604.
484. Ders. Sur deux Sporozoaires nouveaux; Parasites des poissons. Journ. de Micrographie. Vol. 15, 1891, p. 145—147.
485. Ders. Sur deux Sporozoaires nouveaux, parasites des muscles des Poissons. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 3, 1891, p. 27—29.
486. Ders. dto. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 112, 1891, p. 168—171.
487. Ders. Sur quelques Coccidies nouvelles. parasites des Poissons. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 114, 1892, p. 136—138.
488. Ders. Myxosporidies de la vésicule biliaire des Poissons. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 115, 1892, p. 961—964.
489. Ders. dto. (Espèces nouvelles.) C. R. Ac. Sc., Paris, T. 115, 1892, p. 1091—1094.

490. Ders. Notes sur la Glugea microspora. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 4, 1892, p. 82—84.
491. Ders. Observations sur les Myxosporidies et essai de classification des ces organismes. Bull. Soc. Philom., Paris, T. 4, 1892, p. 165—178.
492. Ders. Altérations du tissu musculaire dues à la présence de Myxosporidies et de Microbes chez le Barbeau. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 5, 1893, p. 267—270.
493. Ders. dto. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 116, 1893, p. 522—524.
494. Ders. Sur la présence d'une capsule à filament dans les spores des Microsporidies. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 118, 1894, p. 1425—1427.
495. Ders. dto. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 10, T. 1, 1894, p. 505—506. Ref. v. Schuberg in: Zool. Centralbl. Jahrg. 1, 1894/95, p. 750.
496. Ders. Sur les affinités réciproques des Myxosporidies. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 118, 1894, p. 428—430.
497. Ders. Recherches sur les Myxosporidies. Bull. Scient. France et Belgique, Paris, T. 26, 1895, p. 100—394.
498. Thélohan, P., u. F. Henneguy. Sur un Sporozoaire parasite des muscles des Crustacés décapodes. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 114, 1892, p. 1552—1555.
499. Dies. dto. C. R. Soc. Biol., Paris, S. 9, T. 4, 1892, p. 585—588.
500. Dies. Myxosporidies parasites des muscles chez quelques Crustacés décapodes. Ann. de Micrograph. Vol. 4, 1892
500,1. Trojan, E. Ein Myxobolus im Auge von Leuciscus rutilus. Zool. Anz. Bd. 34, 1909, p. 679 - 682.
501. Tyzzer, E. E. New Myxosporidia in Fishes. Journ. Boston Soc. Med. Sc. Vol. 5, 1900, p. 63—68.
502. Ders. Ausz. Journ. Roy. Microscop. Soc., London, P. 2, 1901, p. 166.
503. Valentin. Über ein Entozoon im Blute von Salmo fario. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medizin 1841. p. 435—436.
504. Vaney, C., und A. Conte. Sur une nouvelle Microsporidée, Pleistophora mirandellae, parasite de l'ovaire d'Alburnus mirandella Blanch. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 133, 1901. p. 644—646. Ref. in: Journ. Roy. Microscop. Soc., London, P. 1, 1902, p. 58.
505. Dies. Sur deux nouveaux Sporozoaires endosporés parasites de l'Acerina cernua Cuv. Ann. Soc. Linn., Lyon, T. 47, 1901, p. 103—106.
506. Vittadini. Della natura del calcino o mal del segno. Giorn. Institut. Lombard, T. 8, 1859, p. 143.
507. Vlacovich, G. P. Annotazioni intorno alcuni proprieta dei corpusculi oscillanti del Bombice del gelso. Atti Istit. Venet. S. 3, T. 9, 1863/64, p. 1127—1160, 1223—1250.
508. Ders. Sui corpusculi oscillanti des Bombice del gelso. Nuove osservazioni. Atti Istit. Venet. S. 3, T. 11, 1865/66, p. 1053—1074, 1189—1236.
509. Ders. dto. Atti Istit. Venet. S. 3, T. 12, 1866/67, p. 139—170, 269—298.
510. Vosseler, S. Über eine seltsame Infektionskrankheit bei Fliegen. Jahresber. d. Ver. vaterländ. Naturkunde in Württemberg 53. Jahrg., 1897, p. 242—246.
511. Warren, E. On Bertramia kirkmanni sp. nov.; a Myxosporidium occurring in a South African Rotifer. Ann. Natal Govern. Mus. Vol. 1, 1906, p. 7—17.
512. Wasielewski, von. Sporozoënkunde. Ein Leitfaden für Ärzte, Tierärzte und Zoologen. Jena 1896.

513. Weltner, W. Über Myxosporidiensporen in den Eiern von Esox lucius (Henneguya psorospermica). Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde, Berlin, 1892, p. 28—36.
514. Whimery, J. B. Some additionel notes on a myxosporidian infection in the common toad. New York Med. Journ. T. 58, 1893, p. 660—662.
515. Wierzejski, A. Sur le Blanchardia cypricola, Nov. Gen. nov. spec. (Plistophora sp.). Bull. Soc. Zool. de France T. 15, 1890, p. 192.
516. Ders. O myxosporidiach karpia. (Les Myxosporidies de la Carpe). Acad. Sc., Krakau, 1898, p. 129—145.
517. Ders. dto. Ausz. v. Hoyer in: Zool. Centralbl. Jahrg. 6, p. 270—272.
518. Witmack, L. Beiträge zur Fischereistatistik des deutschen Reiches, sowie eines Teiles von Österreich-Ungarn und der Schweiz im Auftrage des deutschen Fischerei-Vereins bearbeitet. Zirkular des deutschen Fischerei-Vereins 1875, p. 3—251.
519. Woodcock, H. M. Note on a remarkable Parasite of Plaice and Flounders. Rep. Lancashire Sea-Fish Lab. 1903, p. 63—72. Trans. Liverpool biol. Soc. Vol. 18, p. 143—152.
520. Ders. Myxosporidia in Flat Fish. ibid.
521. Ders. Protozoa. Zool. Record. Bd. 43, 1906.
522. Ziemann. Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena 1898.
523. Zopf. (Plistophora helminthophthora Kef.) in: Schenk „Handbuch der Botanik" Vol. 4, 1890, p. 510.
524. Zorn, J. Über die Vorkehrungsmaßregeln gegen die Gattine-Epidemie. Zeitschr. f. Parasitenkunde, Jena, 1869, Bd. 1, p. 190—194.
525. Zschokke, F. Psorospermies de Coregonus fera. Arch. Biol., Gand, Leipzig u. Paris, T. 5, 1884, p. 234—235.
526. Ders. Die Myxosporidien der Gattung Coregonus. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Bd. 23, 1898, p. 602—607, 646—655, 699—703.
527. Ders. Die Myxosporidien in der Muskulatur der Gattung Coregonus. Zool. Anz. Jahrg. 21, 1898, p. 213—214. Ref. in Journ. Roy. Microscop. Soc., London, 1898, p. 314.
528. Ders. Myxobolus bicaudatus n. sp., ein Parasit der Coregoniden des Vierwaldstättersees. Mitt. Naturf. Ges., Luzern, 1898, p. 205—217.
529. Ders. Myxobolus psorospermicus Thél. im Vierwaldstättersee. Mitt. Naturf. Ges., Luzern, H. 3, 1900, p. 441—442.
530. Zürn. Schmarotzer? 2. Aufl., Vol. 2, 1889, p. 816.

2. Chronologisch geordnet.

Innerhalb der einzelnen Jahrgänge ist die Autorenfolge eine alphabetische. Die Titel der Werke sind nicht angegeben, sondern die Nummer hinter den Autoren verweist auf das Zitat im alphabetisch geordneten Verzeichnis, wo alle genauen Daten nachgeschlagen werden können.

1763.

1. Boissier de Sauvages (56); 2. Pomier (409).

1779.

1. Achard (1).

1808.

1. Nysten (362).

1825.

1. Jurine, L. L. (219).

1835.

1. Bassi, C. (31).

1838.

1. Gluge (155).

1841.

1. Gluge, G. (156); 2. Müller, Joh. (350); 3. Ders. (351); 4. Ders. (352); 5. Valentin (503).

1842.

1. Creplin, J. G. H. (101); 2. Müller, Joh., und Retzius, A. (354).

1843.

1. Müller, Joh. (353); 2. Rayer, P. (428); 3. Ders. (429).

1845.

1. Dujardin (117).

1846.

1. Robin, Ch. (432).

1847.

1. Leuckart, R. (271); 2. Robin, Ch. (432).

1849.

1. Guérin-Méneville (157).

1850.

1. Guérin-Méneville (157, 158, 159).

1851.

1. Frantzius, A. von (130); 2. Leydig, F. (278); 3. Ders. (279).

1852.

1. Filippi (128); 2. Leuckart, R. (272); 3. Remak, R. (430).

1853.

1. Filippi (128); 2. Leydig, F. (280); 3. Robin, Ch. (433).

1854.

1. Filippi (128); 2. Leydig, F. (281); 3. Lieberkühn, L. (286); 4. Ders. (287); 5. Ders. (288).

1855.

1. Bischoff, Th. (54); 2. Leydig, F. (282); 3. Lieberkühn, L. (289); 4. Mettenheimer, G. (332).

1856.

1. Frey und Lebert (135); 2. Lebert und Frey (254).

1857.

1. Bigot, J. (53); 2. Guérin-Méneville (160); 3. Lebert, H. (249); 4. Ders. (250); 5. Nägeli (357); 6. Ders. (358); 7. Rapporto von Cornalia (426).

1858.

1. Duseigneur (120); 2. Heckel, J., und Kner, R. (189); 3. Lebert, H. (251); 4. Ders. (252); 5. Ders. (253); 6. Lebert und Frey (255); 7. Levert (277); 8. Leydig, F. (283); 9. Munck, G. (356); 10. Quatrefages, A. de (413).

1859.

1. Broche, E. (61); 2. Cornalia, E. (97); 3. Dumas (118); 4. Genzke, C. (149); 5. Guérin-Méneville (161); 6. Ders. (162); 7. Nägeli (358); 8. Quatrefages, A. de (413); 9. Ders. (414); 10. Seguin, J. M. (453); 11. Vittadini (506).

1860.

1. Bassi (32); 2. Bénard (48); 3. Bertholon (50); 4. Chaussier (86); 5. Ciccone (89); 6. Gagnat (146); 7. Henry, M. (190); 8. Kaufmann (220); 9. Leydig, F. (284); 10. Malhol (307); 11. Marès (309); 12. Osimo (364); 13. Porro (410); 14. Quatrefages, A. de (415); 15. Ders. (416); 16. Ders. (417); 17. Ders. (418); 18. Ders. (419); 19. Ders. (420); 20. Salles (435); 21. Sauvageon, H. (439); 22. Seguin, J. M. (454).

1861.

1. Cornalia, E. (98).

1862.

1. Chavannes (87); 2. Joly, N. (214); 3. Keferstein, W. (221).

1863.

1. Balbiani, E. G. (13); 2. Claus, C. (92); 3. Leuckart, R. (273); 4. Leydig, F. (285).

1864.

1. Balbiani, E. G. (14); 2. Ders. (15); 3. Mayer, A. F. J. G. (312); 4. Vlacovich, G. P. (507).

1865.

1. Mouline, E. (342); 2. Ders. (343); 3. Ders. (344); 4. Pasteur, L. (366).

1866.

1. Balbiani, E. G. (16); 2. Ders. (17); 3. Béchamp, A. (33); 4. Ders. (34); 5. Ders. (35); 6. Ders. (36); 7. Ders. (37); 8. Ders. (38); 9. Gernez (150); 10. Guérin-Méneville (163); 11. Haberlandt, Fr. (170); 12. Joly, N. (215); 13. Ders. (216); 14. Lambruschini (240); 15. Masse (311); 16. Pasteur, L. (367); 17. Ders. (368); 18. Ders. (369); 19. Ders. (370); 20. Ders. (371); 21. Vlacovich, G. P. (508).

1867.

1. Balbiani, E. G. (18); 2. Ders. (19); 3. Ders. (20); 4. Ders. (21); 5. Ders. (22); 6. Ders. (23); 7. Ders. (24); 8. Ders. (25); 9. de Bary (30); 10. Béchamp, A. (39); 11. Ders. (40); 12. Ders. (41); 13. Ders. (44); 14. Bessels, O. E. (52); 15. Guêrin-Méneville und Chavannes (165); 16. Hallier, E. (179); 17. Pasteur, L. (372); 18. Ders. (373); 19. Ders. (374); 20. Vlacovich, G. P. (509).

1868.

1. Béchamp, A. (42); 2. Ders. (43); 3. Ders. (45); 4. Ders. (46); 5. Ders. (47); 6. Dumas (119); 7. Hallier, E. (177); 8. Ders. (178); 9. Hartig, R. (181); 10. Marès (310); 11. Pasteur, L. (375); 12. Raibaut L'Ange (421); 13. Ratzel, F. (427).

1869.

1. Cantoni (70); 2. Gibelli (153); 3. Guérin-Méneville (164); 4. Haberlandt, Fr. (168); 5. Ders. (169); 6. Hallier, E. (174); 7. Ders. (176); 8. Ders. (180); 9. Zorn, J. (524).

1870.

1. Bordone (57); 2. Crivelli (102); 3. Ders. (103); 4. Pasteur, L. (376).

1871.

1. Girard, M. (154).

1872.

1. Pasteur, L. und Raulin, J. (377).

1874.

1. Claparède, E. de (90); 2. Cohn, F. (93); 3. Lowe (293); 4. Lunel, G. (301); 5. Moreau (340).

1875.

1. Hallier, E. (175); 2. Schneider, A. (446); 3. Witmack, L. (518).

1876.

1. Filippi (129); 2. Giard (151); 3. Leuckart, R. (273).

1877.

1. Carlotti (71); 2. Solger (460).

1878.

1. Gabriel, B. (142).

1879.

1. Gabriel, B. (143); 2. Ders. (144); 3. Leuckart, R. (274); 4. Moniez, R. (338).

1880.

1. Bütschli, O. (62); 2. Gabriel, B. (145); 3. Ryder, J. A. (434).

1881.

1. Bütschli, O. (62); 2. Ders. (63); 3. Ders. (64).

1882.

1. Balbiani, E. G. (26); 2. Bütschli, O. (65).

1883.

1. Balbiani, E. G. (27); 2. Ders. (28).

1884.

1. Balbiani, E. G. (29); 2. Künstler und Pitres (235); 3. Ladague (239); 4. Zschokke, F. (525).

1885.

1. Frenzel (131); 2. Lankester, E. Ray (241); 3. Mc. Intosh (317); 4. Maillot (305); 5. Mégnin, P. (318); 6. Ders. (319); 7. Ders. (320); 8. Schneider, A. (447).

1886.

1. v. d. Borne, M. (58); 2. Frenzel (134); 3. Kolesnikoff, N. F. (226); 4. Leuckart, R. (275); 5. Leunis (276); 6. Piesbergen (403); 7. Railliet, A. (422); 8. Ders. (423).

1887.

1. Danilewsky, B. (104); 2. Koch, A. (225); 3. Moniez, R. (336); 4. Ders. (337); 5. Pfeiffer, L. (395).

1888.

1. Henneguy, L. F. (182); 2. Huber, J. Ch. (209); 3. Ludwig, H. (224); 4. Pfeiffer, L. (396); 5. Sibley, W. K. (457); 6. Tenholt, A. (476); 7. Ders. (477); 8. Ders. (478).

1889.

1. Braun, M. (59); 2. Danilewsky, B. (105); 3. Henneguy, L. F. (183); 4. Ders. (184); 5. Ludwig, H. (295); 6. Lutz, A. (302); 7. Thélohan, P. (479); 8. Ders. (480); 9. Zürn (530).

1890.

1. Ehrenbaum (122); 2. Garbini, A. (148); 3. Leclercq (256); 4. Mingazzini, P. (334); 5. Pfeiffer, L. (396); 6. Raillier, A. (424); 7. Štolc (472); 8. Thélohan, P. (480); 9. Ders. (481); 10. Ders. (482); 11. Ders. (483); 12. Wierzejski, A. (515); 13. Zopf (523).

1891.

1. Danilewsky, B. (106); 2. Frenzel (132); 3. Garbini, A. (147); 4. Henneguy, L. F. (185); 5. Linton, E. (290); 6. Ders. (291); 7. Perugia, A. (392); 8. Ders. (393); 9. Pfeiffer, L. (397); 10. Schmeil, O. (445); 11. Sonsino P. (461); 12. Thêlohan, P. (484); 13. Ders. (485); 14. Ders. (486).

1892.

1. Bertram (51); 2. Engler, A. und Prantl, K. (123); 3. Frenzel (133); 4. Henneguy und Thélohan (186); 5. Dies. (187); 6. Dies. (188); 7. Korotneff, A. (227); 8. Kruse (233); 9. Mingazzini, P. (335); 10. Pfeiffer, L. (398); 11. Podwyssosky jr. (408); 12. Sandeman, G. (438); 13. Thélohan, P. (487); 14. Ders. (488); 15. Ders. (489); 16. Ders. (490); 17. Ders. (491); 18. Thélohan und Henneguy (498); 19. Dies. (499); 20. Dies. (500); 21. Weltner, W. (513).

1893.

1. Braun, M. (60); 2. Dubois, R. (115); 3. Eversmann (124); 4. Gurley, R. R. (166); 5. Hofer, B. (201); 6. Ohlmacher, A. P. (363); 7. Perrier, Edm. (390); 8. Pfeiffer, L. (399); 9. Ders. (400); 10. Railliet, A. (425); 11. Schewiakoff (444); 12. Sticker, A. (470); 13. Štolc, A. (472); 14. Thélohan, P. (492); 15. Ders. (493); 16. Whimery, J. B. (514).

1894.

1. Braun, M. (60); 2. Fritsch und Vávra (138); 3. Gurley, R. R. (167); 4. Labbé (236); 5. Müller, G. W. (355); 6. Sticker, A. (471); 7. Thélohan, P. (494); 8. Ders. (495); 9. Ders. (496).

1895.

1. Le Dantec, T. (107); 2. Ders. (108); 3. Duclaux, E. (116); 4. Fickert, K. (125); 5. Fritsch, A. (136); 6. Hofer, B. (202); 7. Jacksohn, Clarke (91); 8. Pfeiffer, L. (401); 9. Ders. (402); 10. Thélohan, P. (497).

1896.

1. Cohn, L. (94); 2. Hofer, B. (203); 3. Ders. (204); 4. Krassilschtchik, J. M. (228); 5. Wasielewski (512).

1897.

1. Clarke, Jacksohn (91); 2. Delage et Hérouard (109); 3. Giard, A. (152); 4. Hofer, B. (205); 5. Laveran, A. (242); 6. Ders. (243); 7. Léger, L. (257); 8. Ders. (258); 9. Léger und Hagenmüller (207); 10. Lenssen (270); 11. Mrázek, A. (345); 12. Schaudinn und Siedlecki (443); 13. Vosseler, S. (510).

1898.

1. Berg (49); 2. Charrin, A. (85); 3. Doflein, F. (110); 4. Kulagin, N. (234); 5. Laveran, A. (244); 6. Ders. (245); 7. Mérieux und Carré (328); 8. Mrázek, A. (345); 9. Sand, R. (436); 10. Ders. (437); 11. Wierzejski, A. (516); 12. Ders. (517); 13. Ziemann (522); 14. Zschokke, F. (526); 15. Ders. (527); 16. Ders. (528).

1899.

1. Caullery und Mesnil (72); 2. Doflein, F. (111); 3. Ders. (112); 4. Hagenmüller (171); 5. Ders. (172); 6. Labbé (237); 7. Ders. (238); 8. Laveran und Mesnil (246); 9. Léger, L. (259); 10. Lühe, M. (296); 11. Mesnil, F. (329); 12. Ders. (330); 13. Mrázek, A. (346); 14. Ders. (347); 15. Schaudinn, F. (440); 16. Štolc, A. (472a); 17. Ders. (473); 18. Ders. (474).

1900.

1. Calkins (66—69); 2. Hagenmüller (173); 3. Johnstone, J. (211); 4. Laveran und Mesnil (247); 5. Lühe, M. (297); 6. Ders. (298); 7. Ders. (299); 8. Mrázek, A. (347); 9. Ders. (348); 10. Ders. (349); 11. Schaudinn, F. (441); 12. Surbeck, G. (475); 13. Tyzzer, E. E. (501); 14. Zschokke, F. (529).

1901.

1. Doflein, F. (113); 2. Johnstone, J. (212); 3. Linton (292); 4. Stempell, W. (463); 5. Tyzzer, E. E. (502); 6. Vaney und Conte (504); 7. Dies. (505).

1902.

1. Cohn, L. (95); 2. Doflein, F. (114); 3. Fritsch, A. (137); 4. Fuhrmann, O. (140); 5. Johnstone, J. (212); 6. Laveran und Mesnil (248); 7. Lühe, M. (300); 8. Prenant, A. (411); 9. Ders. (412); 10. Schaudinn, F. (442); 11. Stempell, W. (464).

1903.

1. Crawley, H. (100); 2. Fuhrmann, O. (141); 3. Hesse, E. (191); 4. Ders. (192); 5. Léger, L. (260); 6. Lutz und Splendore (303); 7. Marchoux, Salimbeni und Simond (308); 8. Minchin (333): 9. Pérez, Ch. (378); 10. Simond, P. L. (459); 11. Woodcock, M. (519); 12. Ders. (520).

1904.

1. Caullery und Mesnil (73); 2. Dies. (74); 3. Christophers, S. R. (88); 4. Fuhrmann, O. (139); 5. Hesse, E. (193); 6. Ders. (194); 7. Ders. (195); 8. Hofer, B. (206); 9. Léger, L. (261); 10. Ders. (262); 11. Lutz und Splendore (304); 12. Mazzarelli, G. (313); 13. Ders. (314); 14. Ders. (315); 15. Pérez, Ch. (379); 16. Plehn, M. (404); 17. Dies. (405); 18. Dies. (406); 19. Stempell, W. (465); 20. Ders. (466).

1905.

1. Caullery und Mesnil (75); 2. Dies. (77); 3. Cépède, C. (78); 4. Dyé, L. (121); 5. Hesse, E. (196); 6. Ders. (197); 7. Ders. (198); 8. Ders. (199); 9. Ders. (200); 10. Joseph, H. (217); 11. Krassilschtchik, J. M. (229); 12. Ders. (230); 13. Léger, L. (266); 14. Mazzarelli, G. (316); 15. Moroff (341); 16. Nufer, W. (361); 17. Pérez, Ch. (380); 18. Ders. (381); 19. Ders. (382); 20. Ders. (383); 21. Ders. (384); 22. Ders. (385); 23. Ders. (386); 24. Ders. (387); 25. Plehn, M. (407); 26. Schuberg und Schröder (452).

1906.

1. Auerbach, M. (2); 2. Caullery und Mesnil (76); 3. Cépède, C. (79); 4. Ders. (80); 5. Ders. (81); 6. Ders. (82); 7. Johnstone, J. (213); 8. Joseph, H. (218); 9. Léger, L. (263); 10. Ders. (264); 11. Ders. (265); 12. Léger und Hesse (268); 13. Mercier, L. (321); 14. Ders. (322); 15. Ders. (323); 16. Ders. (324); 17. Naturalienkabinett (360); 18. Pérez, Ch. (389); 19. Perrin, W. S. (391); 20. Schröder, O. (448); 21. Ders. (449); 22. Stazzi, P. (462); 23. Warren, E. (511); 24. Woodcock (521).

1907.

1. Auerbach, M. (3); 2. Ders. (4); 3. Ders. (5); 4. Awerinzew, S. (9); 5. Ders. (10); 6. Cépède, C. (83); 7. Ders. (84); 8. Johnstone, J. (213); 9. King, H. (224); 10. Léger und Hesse (269); 11. Ridewood und Fantham (431); 12. Schröder, O. (450); 13. Autor? (207); 14. Stempell, W. (468).

1908.

1. Awerinzew, S. (11); 2. Ders. (12); 3. Cépède, C. (84 a); 4. Keysselitz (222); 5. Ders. (223); 6. Krassilschtchik, J. M. (231); 7. Ders. (232); 8. Mangler (307, 1); 9. Mercier, L. (325); 10. Ders. (326); 11. Ders. (327); 12. Pace, D. (365); 13. Pérez, Ch. (388).

1909 (bis 1. August).

1. Auerbach (6); 2. Ders. (7); 3. Ders. (8); 4. Awerinzew (12); 5. Fiebiger, J. (126); 6. Jacob, E. (210); 7. Schröder, O. (451); 8. Shiwago, P. (456); 9. Stempell, W. (469); 10. Trojan, E. (500, 1).

C. Besprechung der Literatur.

Das vorhergehende Kapitel hat uns mit der unser Gebiet berührenden Literatur bekannt gemacht und uns gezeigt, einen welch gewaltigen Umfang dieselbe im Laufe der Jahre angenommen hat. Die große Zahl der erschienenen Arbeiten läßt es wohl auch als verständlich erscheinen, daß hier nicht jede einzelne Abhandlung eingehend durchgesprochen wird; um dies zu ermöglichen, hätte der Umfang der vorliegenden Arbeit ganz bedeutend erweitert werden müssen, und ob die Besprechungen einen der großen Mühe einigermaßen entsprechenden Wert gehabt hätten, ist doch noch sehr fraglich.

Die hier folgenden kurzen Angaben sollen daher für den in unser Gebiet nicht Eingearbeiteten nur kurze Hinweise geben, welche Werke zum Studium der behandelten Gruppen besonders wichtig sind und daher zuerst zu studieren wären. Dann sollen auch Literaturangaben für einzelne bestimmte Kapitel zusammengestellt werden, damit man sich gegebenen Falles über etwa auftauchende Fragen gleich in der Originalliteratur orientieren kann. Alle die kleinen Listen machen natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Ich habe in ihnen nur diejenigen Arbeiten zusammengestellt, die ich persönlich für interessant und wichtig halte; für die vollständigen entsprechenden Literaturangaben muß auf das alphabetisch geordnete Verzeichnis hingewiesen werden.

Zum Gebrauch der folgenden Darstellungen sei noch bemerkt, daß die Zahlen hinter den Autornamen auf die betreffenden Stellen im Hauptverzeichnis hinweisen, wo die genauen Daten über Erscheinungsort und Jahr nachzuschlagen sind.

1. Zusammenfassende Werke.

1. Balbiani (26—29) und Bütschli (63—65) geben alles wieder, was in bezug auf Morphologie und Biologie zu Anfang der achtziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts bekannt war. Eingehende Schilderungen einzelner Arten finden sich in den beiden Arbeiten nicht, dagegen enthalten sie viele Einzelheiten, die in bezug auf die Geschichte der Myxo- und Microsporidien interessant sind.

2. Caullery und Mesnil (73—77) geben eine klare Übersicht alles dessen, was zurzeit über die Actinomyxidien bekannt ist.

3. Le Dantec (107). Die Arbeiten dieses Autors stützen sich im wesentlichen auf das große Werk von Thélohan (497) und behandeln Morphologie, Biologie und Systematik im Sinne des letzteren. Da dessen umfassende Arbeit recht selten und schwer zugänglich ist, kann Le Dantecs Zusammenstellung als Ersatz empfohlen werden.

4. Doflein (110, 111, 113). Seine hier in Frage kommenden Veröffentlichungen dürfen von keinem, der sich in unser Gebiet einarbeiten will, übersehen werden. Wir finden in ihnen über die Myxo- und Microsporidien eine große Fülle interessanten Materiales klar und eingehend dargestellt, und zwar in allen Kapiteln, die in Betracht kommen, als da sind: Morphologie, Biologie, Systematik usw.

5. Gurley (166, 167). Neben ausführlicher Darstellung der morphologischen und biologischen Momente, finden wir hier auch wichtige Angaben über die Systematik der Myxo- und Microsporidien, sowie eine Zusammenstellung und Beschreibung aller bis 1893 bekannter Gattungen und Arten.

6. Hagenmüller (171) gibt uns eine sehr ausführliche Literaturzusammenstellung bis zum Jahre 1899 reichend. Die Literatur der Microsporidien weist ziemliche Lücken auf, besonders in den älteren Arbeiten.

7. Labbé (237) ist zum Bestimmen der Micro- und Myxosporidien bis zum Jahre 1897 unentbehrlich. Jeder einzelnen Species ist, chronologisch angeordnet, die entsprechende Literatur sehr erschöpfend beigefügt, jedoch wird eine übersichtliche Gesamtzusammenstellung der Literatur sehr vermißt.

8. E. Ray Lankester (241) gibt eine zusammenfassende Darstellung dessen, was bis 1885 über die Myxo- und Microsporidien bekannt war.

9. Légers (260—262) hier zu erwähnende Arbeiten beschäftigen sich mit den Actinomyxidien.

10. Auch Lühes (298) Veröffentlichungen sind zusammenfassende Arbeiten, die über die bis zu jener Periode bekannten Tatsachen orientieren.

11. Pfeiffer (394—402) behandelt fast alle uns interessierenden Fragen, legt aber sein Hauptgewicht auf die pathologischen Veränderungen, die unsere Parasiten im infizierten Wirtstiere verursachen.

12. Schaudinn (440—442) gibt in den zitierten Arbeiten interessante Gesichtspunkte über allgemeine Eigenschaften der Neosporidien sowie deren Stellung zu den Telosporidien.

13. Thélohan (497). Seine zusammenfassende große Arbeit behandelt mit mustergültiger Vollständigkeit die Myxo- und Mikrosporidien, soweit sie bis zum Jahre 1895 bekannt waren. Leider ist das Werk recht selten und schwer zu erlangen (vergl. oben unter Nr. 3 Le Dantec).

14. Eine gute Zusammenfassung und Einführung ist das Buch von Wasielewsky (512), das ja allerdings nicht mehr ganz auf der Höhe der Zeit steht, aber doch noch gut brauchbar ist.

2. Bemerkenswerte Arbeiten über Morphologie.

Wir geben hier nur die Autornamen an, da schon im morphologischen Teil jeweils auf den Inhalt der einzelnen Arbeiten hingewiesen wurde.

1. Balbiani (26—29); 2. Bütschli (62—65); 3. Cohn (94); 4. Doflein (110—113); 5. Gurley (166, 167); 6. Henneguy und Thélohan (186—188); 7. Hesse (191—200); 8. Korotneff (227); 9. Laveran und Mesnil (247, 248); 10. Lieberkühn (286—289); 11. Prenant (411, 412); 12. Schröder (448—451); 13. Stempell (464, 465); 14. Thélohan (497); 15. Wasielewsky (512); 16. Wierzejski (516).

3. Bemerkenswerte Arbeiten über Biologie.

a) Fortpflanzung.

In bezug auf Einzelheiten kann auf die Zusammenstellung der Anschauungen über die Fortpflanzung am Schlusse des zweiten biologischen Hauptteiles verwiesen werden. Hier folgen nur die Autorennamen mit dem entsprechenden Hinweis.

1. Awerinzew (9—12); 2. Balbiani (26—29); 3. Béchamp (33—47); 4. Bütschli (62—65); 5. Caullery und Mesnil (73—77); 6. Cohn (94); 7. Creplin (101); 8. Le Dantec (107); 9. Doflein (110—113); 10. Dyé (121); 11. Gluge (155, 156); 12. Henneguy und Thélohan (186—188); 13. Hesse (191—200); 14. Joseph (217, 218); 15. Keysselitz (223); 16. Kulagin (234); 17. Léger (260—266); 18. Leuckart (271—275); 19. Leydig (278—285); 20. Lieberkühn (286—289); 21. Lutz (302); 22. Marchoux, Salimbeni und Simond (308); 23. Mercier (321, 322, 325); 24. Joh. Müller (350—353); 25. Nägeli (357—359); 26. Pasteur (376): 27. Pérez (380—389); 28. Perrin (391); 29. Pfeiffer (394—402); 30. Schröder (448—451); 31. Simond (459); 32. Stempell (464, 465, 469); 33. Thélohan (497); 34. Wasielewsky (512); 35. Wierzejski (516, 517).

b) Biologie der Sporen, Infektion usw.

1. Auerbach (7, 8); 2. Balbiani (13—29); 3. Bertram (51); 4. Calkins (66—67); 5. Fickert (125); 6. Henneguy (182—184); 7. Hofer (201—206); 8. Krassilschtchik (228); 9. Laveran (242, 244, 245); 10. Léger (263—266); 11. Léger und Hagenmüller (267); 12. Linton (290—292); 13. Ludwig (294); 14. Mégnin (318—320); 15. Pasteur (366—376); 16. Pfeiffer (394—402); 17. M. Plehn (404—407); 18. Railliet (422—425); 19. Schröder (450); 20. Tenholt (476, 477); 21. Thélohan (497); 22. Wasielewsky (512).

4. Arbeiten, die sich besonders mit Myxosporidien befassen.

(Durch diese verursachte Krankheiten).

1. Auerbach (7, 8), Drehkrankheit der Salmoniden; 2. Charrin (85), Barbenseuche; 3. Cohn (94, 95); 4. Fickert (125), Barbenseuche; 5. Hofer (201—206), Knötchenkrankheit, Pockenkrankheit des Karpfens, Barbenseuche (Beulenkrankheit), Cnidosporidiencysten in Kiemen, Krankheiten der Gallen- und Schwimmblase, der Niere, der Muskulatur usw., Drehkrankheit der Salmoniden usw. usw.; 6. Keysselitz (223), Barbenseuche; 7. Laveran (242, 244, 245); 8. Léger (263—266), neue Krankheit der Bachforelle; 9. Leydig (278—280); 10. Lieberkühn (286—289); 11. Ludwig (294), Barbenseuche; 12. Plehn (404—407), Drehkrankheit der Salmoniden; 13. Railliet (422—425), Barben-

seuche; 14. Rayer (428); 15. Schuberg u. Schröder (452), Erkrankung des Nervensystems bei Forellen; 16. Thélohan (497).

5. Arbeiten, die sich besonders mit Microsporidien befassen.

(Durch diese verursachte Krankheiten).

1. Balbiani (16—26, 28, 29), Pebrine der Seidenspinner, Morphologie, Fortpflanzung usw.; 2. Béchamp (33—47), Pebrine der Seidenspinner; 3. Chavannes (87), Pebrine; 4. Cornalia (97—99), Pebrine; 5. Guérin-Méneville (157—164), Pebrine; 6. Hallier (174—180), Pebrine; 7. Lebert (249—253), Pebrine; 8. Lebert und Frey (254—255), Pebrine; 9. Leydig (281—285); 10. Nägeli (357—359), Pebrine; 11. Pasteur (366—376), Pebrine; 12. Pérez (380—389); 13. de Quatrefages (413—420), Pebrine; 14. Schröder (451); 15. Stempell (463—469), Glugea- usw., Erkrankungen bei Fischen und Crustaceen; 16. Thélohan und Henneguy (498—500), desgl.; 17. Doflein (113).

6. Arbeiten, die sich besonders mit Actinomyxidien befassen.

1. Caullery und Mesnil (73—77); 2. Léger (260—262); 3. Mrázek (349, 473); 4. Štolc (472—474).

7. Arbeiten, die historische Notizen enthalten.

1. Balbiani (26—29); 2. Bütschli (64—65); 3. Caullery und Mesnil (75); 4. Le Dantec (107); 5. Henneguy (183); 6. Pfeiffer (394); 7. Thélohan (497); 8. Wasielewsky (512).

NACHTRAG.

Auf den folgenden Zeilen soll noch ganz kurz über diejenigen Arbeiten berichtet werden, die erst nach Fertigstellung des Manuskriptes erschienen sind oder mir erst dann in die Hände kamen. Wir müssen uns hier naturgemäß mit einer ganz kurzen Inhaltsangabe begnügen und wegen Einzelheiten auf die Originalarbeiten verweisen.

1. **Auerbach, M.** Die Sporenbildung von Zschokkella und das System der Myxosporidien. Zoolog. Anzeiger, Bd. 35, 1909, p. 240—256.

Der Verfasser hat bei der Gattung *Zschokkella,* die in der Harnblase von *Phycis blennioides* Brünnich, *Gadus callarias* L. und *Gad. virens* L. gefunden wurde, feststellen können, daß sie sich meist rein monospor fortpflanzt, d. h. daß sich die vegetative Form ohne Rest in eine einzelne Spore umwandelt; dispore Fortpflanzung kommt bedeutend seltener vor.

Nach den bisherigen Funden gestaltet sich die Entwicklung des Parasiten in der Harnblase etwa folgendermaßen: bei den jungen, einkernigen Keimen tritt allmählich eine Lockerung des Chromatins ihres Kernes ein und das Chromatin verteilt sich in einzelnen Granulationen im ganzen Plasma. Zwei solcher Keime legen sich aneinander und die chromatische Substanz des einen Keimes bleibt unverändert, während im anderen zunächst ein Spirem aus drei Chromosomen entsteht, welches dann in ein Dispirem übergeht. Die Hälfte dieses sich karyokinetisch teilenden Keimes verschmilzt dann jedenfalls mit dem anderen unveränderten Keime, wodurch wir eine junge, vegetative Form mit einem großen und einem kleinen Kern erhalten. Beide Kerne teilen sich weiter unter gleichzeitiger Volumenzunahme des Plasmas, bis endlich sieben Kerne entstanden sind; von diesen dürfte jedenfalls einer als Restkern ausgestoßen werden. Um zwei der sechs

bleibenden Kerne sondert sich eine flache Plasmaschicht ab, die als Hüllzellen den vierkernigen Plasmarest allseitig umgibt und später direkt zu den Schalenzellen der Spore wird. Der vierkernige Plasmainhalt teilt sich bald darauf in drei Zellen, von denen eine zwei Kerne besitzt und den Amoeboidkeim der Spore darstellt, während die beiden einkernigen Zellen die beiden Polkapseln aus sich hervorgehen lassen.

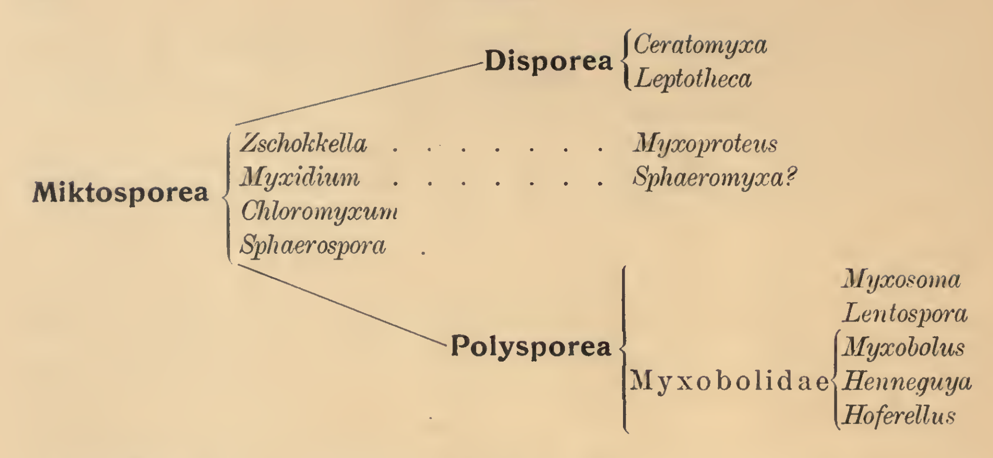
Die Anlage der Polfäden konnte Auerbach auch zum Teil verfolgen; es entsteht zuerst in der Polkapselzelle eine Vacuole, in die sich jedenfalls ein Zapfen einstülpt, dann loslöst und hierauf als länglich runder Körper im Innern der Vacuole liegt. Nach der Art seiner Färbung mit Boraxkarmin-Thionin scheint dieser Körper nicht aus dem Zellplasma hervorzugehen. Dieser zentrale Körper wächst nun an einem Ende aus und der so entstehende Faden gelangt schließlich aus der Vacuole in das Plasma der Kapselzelle, in dem er sich spiralig herumlegt. Später wird das Volum der Vacuole größer und der Faden liegt hierauf spiralig aufgerollt in ihr, während das Zellplasma bis auf einige Reste geschwunden ist. Der Verfasser glaubt, daß dieser Fund wohl mit den früheren Angaben Bütschlis, nach denen der Polfaden zuerst in ausgestülptem Zustande angelegt würde, im Einklange stände.

Der Vergleich der oben beschriebenen Vorgänge mit denjenigen bei *Myxidium bergense* Auerb., wie wir sie im Kapitel über die Fortpflanzung kennen lernten, zeigt eine außerordentlich gute Übereinstimmung in bezug auf plasmogamische Erscheinungen junger vegetativer Formen. Wenn bei *Zschokkella* auch nur ganz wenige derartige Bilder gesehen wurden, so stimmen sie doch so absolut genau mit denjenigen bei dem *Myxidium* überein, daß man sie wohl als eine Bestätigung ansehen darf.

Daß gelegentlich bei *Zschokkella* auch dispore Fortpflanzung vorkommt, haben wir schon bemerkt; auch hier bleibt nur ein ganz minimaler Plasmarest übrig.

Ganz ähnliche Erscheinungen konnte nun Auerbach auch bei *Myxidium inflatum* Auerb. feststellen; dieser Parasit ist mono- und dispor (sehr selten polyspor); während *Myxidium bergense* Auerb. mono-, di- und polyspor sein kann.

Die hier gemachten Beobachtungen und ein Vergleich derselben mit den bei den übrigen Myxosporidien bisher bekannten Erscheinungen (vgl. das Original), veranlaßt den Verfasser, ein neues System unserer Parasiten in Vorschlag zu bringen, das wir hier noch in Kürze anführen wollen. (In bezug auf die Begründung desselben verweisen wir auf das Original).



2. **Doflein, F.** Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena 1909, Gust. Fischer.

Das Buch ist eine bedeutend erweiterte und vermehrte zweite Auflage des Werkes: Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger, Jena 1901, des gleichen Autors. Dementsprechend ist auch das über die Cnidosporidien Gesagte im wesentlichen nur eine Erweiterung und Ergänzung des Textes der alten Auflage. Im Kapitel über die Fortpflanzung sind die neuesten Veröffentlichungen von Keysselitz, Mercier, Schröder und Awerinzew berücksichtigt worden; auch wurden die Actinomyxidien mit in den Kreis der Betrachtung gezogen.

Zu bedauern ist es, daß dem Verfasser die Arbeiten von Pérez über die Microsporidien entgangen zu sein scheinen. Die Folge davon ist die Beibehaltung des veralteten Systems dieser Gruppe und die Zusammenwerfung der Gattungen *Glugea* und *Nosema*. Die neuen Arbeiten Stempells sind zu spät erschienen, als daß sie noch hätten berücksicht werden können.

Als ganz neu müssen wir eine neue Species, *Nosema apis* Zander anführen, die der *Nosema bombycis* Nägeli nahe verwandt und die Erregerin der Ruhr der Bienen sein soll. Der Parasit, der noch nicht näher beschrieben ist, schmarotzt im Mitteldarm der Bienen. Bei Verfüttern sporenhaltigen Honigs an gesunde Bienen kann man schon nach fünf Tagen die Infektion in den Darmzellen feststellen. Die Krankheit ist leicht verbreitbar und tritt in Form von Epidemien auf. Im Frühjahr 1909 sollen durch sie Tausende von Bienenvölkern eingegangen sein.

3. **Léger, L.,** und **O. Duboscq.** Sur une Microsporidie parasite d'une Grégarine. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 148, 1909, p. 333—334.

Da mir die Arbeit momentan im Original nicht zugänglich war, berichte ich nach einem Referat von O. Schröder im Zoolog. Centralbl. Bd. 16, 1909, p. 698. Aus diesem erfahren wir, daß die Gregarine

Frenzelina conformis Dis., welche in den Leberschläuchen einer Krabbe (*Pachygrapsus marmoratus* Fabr.) parasitiert, von einer Microsporidie befallen wird, die die Autoren *Nosema frenzelinae* nennen. Die Untersuchungsobjekte stammten aus Cavalière (Mittelmeer).

Die Nosema ist ziemlich häufig in jungen und alten Gregarinen und deren Cysten; nie wurde sie in den Geweben der Krabbe gefunden; meist sind alle Gregarinen der gleichen Krabbe infiziert.

Die jungen, einkernigen, vegetativen Formen finden sich im Plasma noch nicht encystierter Gregarinen und liegen hier oft in Gruppen beieinander. Durch Schizogonie findet eine lebhafte Vermehrung statt. Jeder Schizont wandelt sich endlich in eine einzige Spore um, so daß die Zugehörigkeit des Parasiten zur Gattung Nosema gesichert ist.

Die Sporen sind etwa 2,8 μ groß; ihr Polfaden erreicht eine Länge von 25 μ. Im Sporenplasma finden sich zwei Kerne; ebenso sind an gefärbten Präparaten die Kerne der beiden Schalenzellen sichtbar.

Die infizierten Gregarinen wachsen heran und encystieren sich; eine Teilung ihrer Kerne tritt noch ein, jedoch findet keine Gametenbildung mehr statt. In der Gregarinencyste vollendet die Microsporidie ihre Sporenbildung. Die Neuinfektion erfolgt jedenfalls durch Aufnahme solcher infizierter Cysten in den Magen einer anderen Krabbe.

Der hier beschriebene Fall ist ein schönes Gegenstück zu den auf S. 82 und 83 beschriebenen Infektionen, bei denen eine Myxosporidie durch andere Sporozoen befallen wird; hier ist das Gegenteil eingetreten, d. h. die Microsporidie ist der Parasit der Gregarine. Zudem ist dieses Beispiel unseres Wissens das erste, das die Infektion eines Protozoons durch eine Cnidosporidie bekannt gibt. (Vergl. die Wirtsliste p. 36).

4. **Stempell, W.** Über Nosema bombycis Nägeli. Arch. f. Protistenkunde Bd. 16, 1909, p. 281—358.

Die Arbeit ist die weitere Ausführung und Ergänzung der schon von uns besprochenen vorläufigen Mitteilung aus dem »Zoolog. Anzeiger«. (Literaturverzeichnis Nr. 469). Verfasser hat zur Untersuchung in ausgiebigstem Maße auch die Microphotographie mit herangezogen und u. A. auch das Lumièresche Verfahren der Farbenphotographie mit Erfolg verwendet. Wir können hier auf die technischen Fragen jedoch nicht eingehen.

Der Zeugungskreis von *Nosema bombycis* Nägeli, den Verfasser experimentell feststellen konnte, gestaltet sich in großen Zügen folgendermaßen: reife Sporen werden mit dem Futter von gesunden Raupen aufgenommen. Im Darmkanal findet zunächst eine Teilung der beiden Amoeboidkeimkerne statt, der Polfaden wird ausgestoßen und hierauf in toto abgeworfen; aus der so entstandenen Öffnung schlüpft ein zweikerniger Amoeboidkeim aus, während die beiden anderen Kerne zugrunde gehen. Jetzt findet jedenfalls eine Verschmelzung der beiden

Amoeboidkeimkerne statt und darnach teilen sich die Keime und ihre Sprößlinge, die Planonten, dringen zwischen den Epithelzellen des Mitteldarmes hindurch in die Blutbahn des neuen Wirtes. Hier vermehren sie sich durch Zweiteilung und überschwemmen bald den ganzen Wirtskörper; bald aber dringen sie in Gewebszellen ein und werden zu Meronten, indem sie ihre Beweglichkeit verlieren und kugelig oder eiförmig werden. Durch Zweiteilung, Knospung oder Vielteilung vermehren sie sich und füllen schließlich die ganze infizierte Zelle aus. Tritt Nahrungs- oder Platzmangel ein, so verwandelt sich jeder Meront in eine Spore. Hierbei nimmt der Meront länglich eiförmige Gestalt an, sein Kern teilt sich und es entstehen zwei Schalenkerne, ein Polkapselkern und zunächst zwei Amoeboidkeimkerne; die Sporenhülle bildet sich; im Protoplasma entstehen zwei Vacuolen, von denen eine zu einer großen Polkapsel wird, welche einen spiralig aufgerollten Polfaden enthält. Durch Zerfall der infizierten Zellen gelangen die Sporen nach außen und können neue Raupen infizieren. Unter günstigen Umständen kann der ganze Zeugungskreis in knapp vier Tagen vollendet sein. Durch Infektion der Eizellen kann auch eine Erkrankung der Nachkommen entstehen.

Es ist uns leider unmöglich, hier noch auf weitere Einzelheiten der schönen und genauen Arbeit einzugehen; wir können nur noch einzelne besonders interessante Punkte hervorheben. So nimmt Stempell in bezug auf die Entstehung der Schalen und Polkapsel aus wirklichen Zellen vorläufig noch einen zurückhaltenden Standpunkt ein, indem er mit Recht sagt, daß bei der Kleinheit der zu untersuchenden Objekte eine solche Bildungsweise durch Analogieschlüsse wohl gefolgert, aber vorläufig noch nicht als absolut sicher angenommen werden darf.

Die Sporenhülle ist bei fertigen Sporen recht dick (etwa 0,5 μ); die Größe der Sporen ist im Durchschnitt 4×2 μ. Der Bau der fertigen Spore stimmt im wesentlichen mit dem vom Verfasser für diejenige von *Glugea anomala* Monz. beschriebenen überein; nur konnte St. feststellen, daß der Polfaden von seiner Ursprungsstelle aus zunächst gerade bis zum hinteren Ende der Spore verläuft und sich dann erst um diesen »Achsenstab« nach vorn hin spiralig aufrollt.

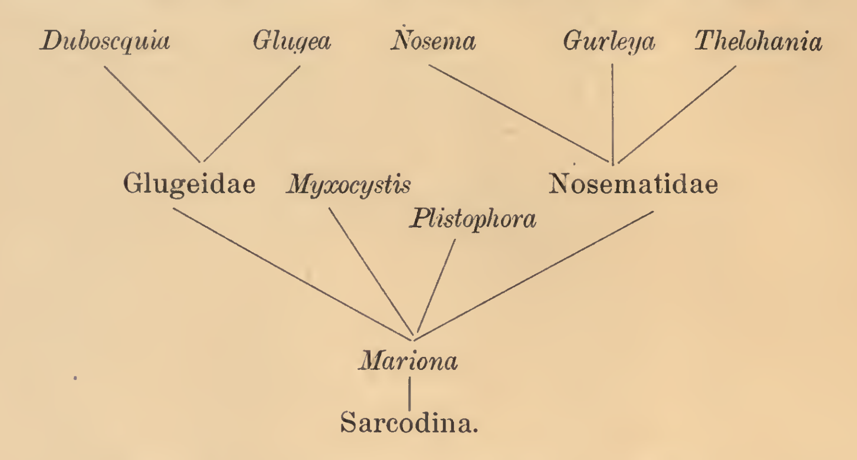
Die Verschmelzung der beiden Kerne des freien Amoeboidkeims hat Verfasser nicht direkt gesehen, er glaubt jedoch, daß ein derartiger Vorgang stattfände und wird in der Richtigkeit dieser Annahme bestärkt durch die entsprechenden Vorgänge bei den Myxosporidien.

Von großem Interesse endlich sind die systematischen und phylogenetischen Betrachtungen, die unser Autor am Schlusse seiner Arbeit anstellt. Nach ihm würde sich das System der Microsporidien folgendermaßen gestalten:

Microsporidia	1. Nosematidae: Vegetative Stadien intracelluläre, einkernige, sich teilende Meronten.	Aus jedem Meronten geht eine Spore hervor	*Nosema*
		Aus jedem Meronten gehen durch Vermittlung eines Sporonten acht Sporen hervor	*Thelohania*
		Aus jedem Sporonten entstehen vier Sporen	*Gurleya*
	2. Plistophoridae: Vegetative ausgewachsene Stadien vielkernige, oft amoeboid bewegliche Meronten.	Vegetative Stadien verwandeln sich in abgerundete Sporonten, aus denen viele Sporen hervorgehen	*Plistophora*
		Sporen entstehen durch endogene Knospung im Protoplasma der amoeboid beweg1. vegetat. Stadien	*Mariona* nov. gen. (*Mariona marionis*) Théloh. (syn. *Glugea m.*)
		Sporen entstehen durch endogene Knospung im Plasma des vegetat. Stadiums, dessen Ectoplasma aus unbeweglichen Cilien besteht	*Myxocystis*
	3. Glugeidae: Vegetative Stadien vielkernig, ungeteilt bleibend, encystiert. Sporonten entstehen in ihm durch endogene Knospung.	Zahl der aus einem Sporonten entstehenden Sporen wechselnd	*Glugea*
		Aus einem Sporonten entstehen stets sechzehn Sporen	*Duboscquia*

Ein Vergleich dieses Systems mit demjenigen von Pérez (S. 116) ergibt ohne weiteres die Unterschiede. Gemeinsam ist beiden nur, daß die Gattungen *Nosema* und *Glugea* scharf auseinander gehalten werden. Während sich aber die Einteilung von Pérez lediglich auf die Unterschiede bei der Sporenbildung stützt, hat das Stempellsche System den großen Vorzug, auch den Bau und das Vorkommen der vegetativen Formen in ausgedehntem Maße mitbenutzt zu haben.

Über die Verwandtschaftsverhältnisse der einzelnen Microsporidiengattungen untereinander mag der folgende Stammbaum Auskunft geben, den Stempell, allerdings mit Reserve, aufgestellt hat.



In bezug auf die Gruppierung der Myxo- und Microsporidien und Actinomyxidien besteht zwischen Stempells und unserer hier geäußerten Auffassung durchaus Übereinstimmung, d. h. diese drei Gruppen sind als drei koordinierte Ordnungen der Cnidosporidien aufzufassen.

Von folgenden Arbeiten kann ich nur die Titel geben, ohne auf ihren Inhalt einzugehen, da sie mir zur Zeit nicht zugänglich waren.

Léger, L., und Duboscq, O. Sur les Chytridropsis et leur évolution. Arch. Zool. expér. (5) T. 1, p. IX—XIII, 1909.

Lutz und Splendore. Über Pebrine und verwandte Microsporidien. (2. Mitteilung). (*Nosema sabaunae* n. sp.; *N. auriflammae* n. sp.; *N. mystacis* n. sp.; *N. distomi* n. sp.; *N. chironomi* n. sp.; *N. ephemerae* n. sp.; *N. hydriae* n. sp.; *N. ephialtis* n. sp.; *N. corethrae* n. sp.; *N. balantidii* n. sp.; *N. simulii* n. sp.). Centralblatt f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, Bd. 12, 1908, p. 314 – 322.

Marzocchi, V. Sul parassita del giallume del Bombyx mori. (*Microsporidium polyedricum* Bolle). Arch. Parasitol., T. 12, 1909, p. 456—466.

Reuß, H. Neue Myxoboliden von Süßwasserfischen. (*Lentospora multiplicata* n. sp.; *Myxobolus balleri* n. sp.; *M. bramae* n. sp.; *M. cyprinicola* n. sp.; *M. macrocapsularis* n. sp.; *M. physophilus* n. sp.; *M. sandrae* n. sp.; *M. sardinii* n. sp.; *M. volgensis* n. sp.). St. Petersburg, Bull. Ac. Sci., Bd. 25, 1906, p. 199—205.

Robertson, M. Notes on certain Parasitic Protozoa from the Groups of the Myxosporidia and Haemosporidia. Proc. R. philos. Soc., Glasgow, Vol. 37, 1906, p. 74—79.

In der Wirtsliste sind folgende, versehentlich fortgelassene Daten nachzutragen:

S. 40. *Coregonus fera* Jur. und *C. macrophthalmus* Nüssl. in der Rumpfmuskulatur Cysten von *Henneguya zschokkei* Gurley (206).

S. 42. *Gadus aeglefinus* L., *G. virens* L. und *G. callarias* L. im Skelettknorpel, besonders im Schädel: *Lentospora cerebralis* (Hofer) Plehn (2, 3, 7, 406).

REGISTER.

N.

O.

P.

T.

V.

W.

Z.